



# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **MANIFESTAÇÕES ORAIS EM PACIENTES COM ANOREXIA OU BULIMIA**

Trabalho submetido por  
**Inês Rodrigues Mourão dos Santos**  
para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Prof. Doutora Carla Ascenso**

**setembro de 16**







À minha avó Iliana,  
a minha segunda mãe.



## AGRADECIMENTOS

À Prof. Doutora Carla Ascenso pela orientação, pela paciência, e por toda a disponibilidade ao longo de todos os meses de trabalho. Muito obrigado por ter aceite este desafio, por me ter ensinado muito, e por me ter ajudado em tudo o que precisei.

Aos meus pais, que proporcionaram a minha formação nesta faculdade. Um grande agradecimento por todo o apoio e pelo incentivo constante mesmo quando o cansaço e o *stress* falavam mais alto.

Ao meu namorado Guilherme, que me aturou nos momentos mais difíceis e que nunca duvidou que eu ia conseguir.

À Gui, a minha irmã de coração, que torna todos os meus dias mais sorridentes. À minha Liliana, uma grande amiga e grande mulher. Aos meus amigos Pata, João, Johny e Roberto por me terem acompanhado nesta etapa da minha vida e por conseguirem sempre mostrar-me o lado positivo de tudo.





## **RESUMO**

A anorexia e a bulimia são transtornos alimentares que afetam mais o sexo feminino, em adolescentes e jovens adultos, maioritariamente. A sua prevalência é maior em países desenvolvidos e, nos últimos anos, têm aumentado o número de casos devido à crescente obsessão de alcançar o corpo perfeito.

Além de complicações sistémicas, estes distúrbios alimentares provocam também manifestações orais como a erosão dentária, a xerostomia, a sialoadenite, as lesões dos tecidos moles e o aumento da probabilidade de aparecimento de cáries e da doença periodontal. Estas manifestações orais, quando diagnosticadas precocemente, podem ser reversíveis e não chegarem a apresentar um grau de gravidade muito elevada. Quando isto não acontece, ocorrem lesões irreversíveis como, por exemplo, a perda de dentes.

É, então, muito importante o papel do médico dentista no diagnóstico precoce destas lesões, levando muitas vezes ao diagnóstico destes transtornos alimentares. Este diagnóstico pode tornar-se difícil pois os programas de ensino não contemplam ou não aprofundam o tema como deveriam. Atualmente, ainda não existe um protocolo definido e aceite para ser utilizado nas consultas de medicina dentária com estes pacientes, tornando a realização de um protocolo neste sentido de extrema importância.

**Palavras-chave:** Anorexia, bulimia, manifestações orais, diagnóstico



## **ABSTRACT**

Anorexia and bulimia are eating disorders that affect more females, mostly adolescents and young adults. Its prevalence is higher in developed countries, and in recent years have increased the number of cases due to increasing obsession to achieve the perfect body.

In addition to systemic complications, these eating disorders also cause oral manifestations such as dental erosion, xerostomia, sialadenitis, soft tissue injuries and increased likelihood of tooth decay and periodontal disease. These oral manifestations, when diagnosed early can be reversible and do not reach present a degree of very high severity. When this does not happen irreversible injuries occur, for example, loss of teeth.

It is then very important the role of the dentist in the early diagnosis of these lesions, leading often to the diagnosis of these eating disorders. This diagnosis can be difficult because school programs do not include or not deepen this issue as they should. Currently, there is still no defined and accepted protocol for use in dental consultations with these patients, making the realization of a protocol in this sense very important.

**Keywords:** anorexia, bulimia, oral manifestations, diagnosis



## ÍNDICE GERAL

RESUMO .....	1
ABSTRACT .....	3
ÍNDICE GERAL .....	5
ÍNDICE DE FIGURAS .....	6
ÍNDICE DE TABELAS .....	9
SÍMBOLOS E ABREVIATURAS.....	10
INTRODUÇÃO.....	11
DESENVOLVIMENTO.....	15
A ANOREXIA E A BULIMIA E A SAÚDE ORAL.....	15
A DIGESTÃO E A PRODUÇÃO DE ÁCIDO CLORÍDRICO .....	17
A SALIVA E A CAPACIDADE TAMPÃO.....	21
A DESMINERALIZAÇÃO E REMINERALIZAÇÃO.....	24
AS MANIFESTAÇÕES ORAIS .....	27
Erosão Dentária .....	29
Cárie e Doença Periodontal.....	38
Lesão dos Tecidos Moles .....	46
Xerostomia e a Sialoadenite .....	48
PROTOCOLO DE ATUAÇÃO NA CONSULTA.....	51
CONCLUSÃO.....	57
BIBLIOGRAFIA .....	59

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Gráfico demonstrativo dos problemas dentários com maior ocorrência em pacientes com anorexia ou bulimia calculado através de um estudo com 40 pacientes, com o intuito de avaliar quais os cuidados de saúde oral necessários neste tipo de pacientes. Adaptado de (Szupiany et al., 2015) ...	12
Figura 2 - Anatomia de uma célula parietal. À esquerda, célula não estimulada e célula estimulada. À direita, representação esquemática da célula estimulada mostrando os canais secretores intracelulares e as microvilosidades, que permitem uma maior área de exposição para o alojamento de bombas de prótons e canais de cloro. IC, canalículos intracelulares; TV, estruturas tubovesiculares; MV, microvilosidades; M, mitocôndrias; G, aparelho de Golgi. Adaptado de (Barrett et al., 2010; Hall, 2016) .....	18
Figura 3 - Mecanismo de produção do ácido clorídrico pela célula parietal, adaptado de (Hall, 2016).....	19
Figura 4 - As três fases da produção da secreção gástrica e a sua regulação. Adaptado de (Ward & Linden, 2013) .....	20
Figura 5 - Imagem de microscópio eletrônico de esmalte exposto durante 20 minutos a ácido cítrico a 0,3%, podendo ser visualizados os primas de esmalte (Shellis et al., 2015) .....	25
Figura 6 - - Imagem de microscópio eletrônico de dentina exposta a ácido cítrico a 0,3% durante 20 minutos. É possível observar o alargamento dos túbulos dentinários e a abertura de túbulos mais pequenos por baixo que são dentina peritubular que se encontra intacta. Adaptado de (Shellis et al., 2015).....	26
Figura 7 - Imagem de microscópio eletrônico de dentina exposta durante 20 minutos a ácido cítrico a 0,3%, podendo observar-se a diferença da dentina desmineralizada para a dentina polida. Adaptado de (Shellis et al., 2015) ..	26
Figura 8 - Aspeto intraoral de uma paciente de 22 que sofre de anorexia, passados 5 anos da evolução da doença. É possível observar lesões de erosão dentária no 2º e 5º sextante. Adaptado de (Jímenez et al., 2000) .....	28
Figura 9 - Paciente bulímica com 30 anos, após um ano de evolução da doença. A vermelho lesões de erosão nos incisivos superiores e a laranja lesões de erosão com Ilhas de amálgama nos dentes posteriores. Adaptado de (Jímenez et al., 2000).....	28

- Figura 10 - Imagem representativa da localização dos desgastes provocados pelo contacto com o ácido clorídrico, proveniente do estômago. Estão representadas a laranja as faces palatinas dos dentes superiores e a vermelho as faces oclusais dos dentes superiores e inferiores. Adaptado de (Izidio & Solis, 2006). .....30
- Figura 11 - Fotografia intraoral que exemplifica um grau 2 de erosão dentária nos incisivos centrais superiores, com a fratura dos bordos incisais. Adaptado de (Thomas et al., 2008) .....33
- Figura 12 - Imagens iniciais de uma paciente bulímica com evidentes lesões de erosão dentária, captadas no início de uma reabilitação oral com coroas. Imagem A – extraoral e B – intraoral. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006).....35
- Figura 13 - Imagem do antes (A.) e do depois (B.) da cirurgia periodontal com vista a tratar as recessões gengivais, presentes no 5º sextante. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006) .....36
- Figura 14 - Realização dos preparos dentários dos dentes superiores para coroas totais. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006).....36
- Figura 15 - Imagens intraorais do resultado final da reabilitação oral. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006) .....37
- Figura 16 - Imagem extraoral do resultado final da reabilitação oral. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006) .....37
- Figura 17 – Fotografias intra-orais iniciais da paciente para se poder avaliar a extensão e severidade das lesões de erosão, antes de se iniciar qualquer tipo de tratamento restaurador e reabilitador. a., fotografia dos dentes anteriores; b., fotografia de alguns dentes posteriores (Vailati et al., 2011) .....38
- Figura 18 – Fotografia intra-oral após restauração a resina composta dos dentes posteriores (Vailati et al., 2011) .....39
- Figura 19 – Fotografias intraorais do início do tratamento, do durante e do depois da reabilitação finalizada. a., fotografia inicial; b., fotografia após o desgaste necessário para a colocação das facetas de cerâmica no 2º sextante; c., fotografia final do tratamento reabilitador. Adaptado de (Vailati et al., 2011).....39
- Figura 20 – Fotografias intraorais de uma reabilitação oral de uma paciente com 22 anos que sofreu de bulimia e, em consequência, apresentava lesões de erosão dentária. a., fotografia intraoral antes de se iniciar o tratamento reabilitador;

b., fotografia intraoral após a colocação de facetas no 2º sextante; c., fotografia intraoral após 4 anos da reabilitação oral. Adaptado de (Derchi et al., 2015) .....	40
Figura 21 – Fotografia intra-oral que demonstra as lesões de erosão nas faces palatinas dos incisivos superiores. Adaptado de (Serrano et al., 2010).....	43
Figura 22 – Fotografia intra-oral que revela a mordida aberta anterior devido à erosão dos bordos incisais. Adaptado de (Serrano et al., 2010).....	43
Figura 23 - A vermelho as lesões de erosão características dos molares, designadas por Cupping e a laranja as típicas ilhas de amálgama. Adaptado de (Serrano et al., 2010) .....	44
Figura 24 - Medição da profundidade de sondagem do dente 26. A linha vermelha demonstra aproximadamente onde se deveria encontrar a margem gengival. Adaptado de (Serrano et al., 2010) .....	44
Figura 25 - Imagem do raio-x onde é possível observar a lesão endoperiodontal associada ao dente 26. Adaptado de (Serrano et al., 2010) .....	45
Figura 26 – Fotografia intra-oral onde é possível observar o resultado final após a reabilitação dos incisivos superiores com facetas de compósito. Adaptado de (Serrano et al., 2010) .....	45
Figura 27 - Imagem de um caso de sialoadenite num paciente com bulimia. Adaptado de (Vavrina et al., 1994) .....	50



## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Critérios da Associação Psiquiátrica Americana para a Anorexia Nervosa. Adaptado de (Izidio & Solis, 2006).....	15
Tabela 2 - Critérios da Associação Psiquiátrica Americana para a Bulimia Nervosa. Adaptado de (Izidio & Solis, 2006).....	16
Tabela 3 - Composição do esmalte e da dentina em percentagem de volume. Adaptado de (Shellis et al., 2015) .....	24
Tabela 4 - Frequência dos sintomas das manifestações orais no grupo com Distúrbio Alimentar (D.A.) e no grupo Controlo (C.) em percentagem. Adaptado de (Johansson et al., 2012) .....	29
Tabela 5 - Tabela do Índice de Desgaste Dentário proposto por Smith e Knight. V: vestibular, L: lingual, O: oclusal, I: incisal. Adaptado de (Thomas et al., 2008).....	34
Tabela 6 - Número de pacientes e de superfícies observados de acordo com o grau de erosão segundo o Índice de Desgaste Dentário (a percentagem é sobre o total de superfícies). Adaptado de (Thomas et al., 2008) .....	34
Tabela 7 - Tabela do Índice CPOD. Adaptado de (Thomas et al., 2008).....	41
Tabela 8 - Tabela obtida pela exploração intraoral de modo a estudar a prevalência de lesões dos tecidos moles em pacientes com distúrbios alimentares. Adaptado de (Oliva et al., 2008) .....	47
Tabela 9 - Tabela obtida pela exploração intraoral de modo a estudar a prevalência de sialodenite em pacientes com distúrbios alimentares. Adaptado de (Oliva et al., 2008).....	50
Tabela 10 – Resultado do questionário apresentado a médicos dentistas e higienistas orais sobre os seus conhecimentos e convicções sobre a relação dos distúrbios alimentares e a saúde oral. MD, médicos dentistas; HO, higienistas orais. Adaptado de (DeBate et al., 2007).....	53

## **SÍMBOLOS E ABREVIATURAS**

$\text{Cl}^-$  - ião cloro

$\text{CO}_2$  – dióxido de carbono

$\text{HCl}$  – ácido clorídrico

$\text{HCO}_3^-$  - ião bicarbonato

$\text{H}_2\text{CO}_3$  – ácido carbónico

$\text{K}^+$  - ião potássio

$\text{Na}^+$  - ião sódio

## INTRODUÇÃO

A anorexia foi o primeiro transtorno alimentar a ser descrito e classificado, em 1970, sendo a bulimia apenas definida mais tarde, em 1979 (Antunes, Fontoura, & Agostini, 2007). Estes transtornos têm maior prevalência em jovens entre os 17 e os 25 anos (Antunes et al., 2007) e no sexo feminino (Traebert & Moreira, 2001). A anorexia nervosa caracteriza-se pela obsessão em diminuir o peso abaixo dos valores normais para a idade e altura, acompanhada por um enorme medo de aumentar de peso e por uma distorção da imagem de si mesmo (Serrano, Rubio, Alonso, Iniesta, & de Arriba, 2010). Em consequência, o corpo sofre de deficiência nutricional, sendo forçado a abrandar todos os processos que decorrem normalmente de modo a conservar energia, situação que resulta em problemas sérios de saúde (Stegeman & Slim, 2011). Por outro lado, a bulimia caracteriza-se por episódios repetidos de grande consumo de alimentos seguidos por um sentimento de culpa que leva o indivíduo a autoinduzir o vômito, a fazer jejum ou a automedicar-se com laxantes e diuréticos (Izidio & Solis, 2006; Serrano et al., 2010). Este transtorno afeta o sistema digestivo, o que leva a desequilíbrios químicos e de eletrólitos que podem afetar diversos órgãos, incluindo o coração (Stegeman & Slim, 2011). Ao fim de 6 meses de comportamentos consistentes de transtornos alimentares, tais como vômitos e restrição alimentar, podem ser observadas manifestações orais nestes pacientes (DeBate, Tedesco, & Kerschbaum, 2005). Deste modo, o exame da cavidade oral, da face e da aparência geral do paciente pelo médico dentista é muito importante na prevenção das condições sistêmicas associadas aos transtornos alimentares (DeBate et al., 2005). Segundo o National Institute of Dental and Craniofacial Research, 28% dos pacientes que sofrem de bulimia são primeiramente diagnosticados durante a consulta dentária (Jugale, Pramila, Murthy, & Rangath, 2014; Stegeman & Slim, 2011). Assim, em pacientes com distúrbios alimentares, tais como a anorexia e a bulimia, é então possível observar manifestações orais como a erosão dentária, cáries, doença periodontal, lesão dos tecidos moles, xerostomia e sialoadenite (DeBate et al., 2005; Jugale et al., 2014; Neto, 2013).

A maioria dos pacientes com anorexia e bulimia tomam uma grande quantidade de laxantes e diuréticos para auxiliar na perda de peso e, simultaneamente, são medicados com antidepressivos e ansiolíticos, sendo muito comum estes pacientes apresentarem queixas de xerostomia (Stegeman & Slim, 2011). Este problema pode ocorrer também devido aos vômitos persistentes e à presença de um estado psicológico de depressão, de-

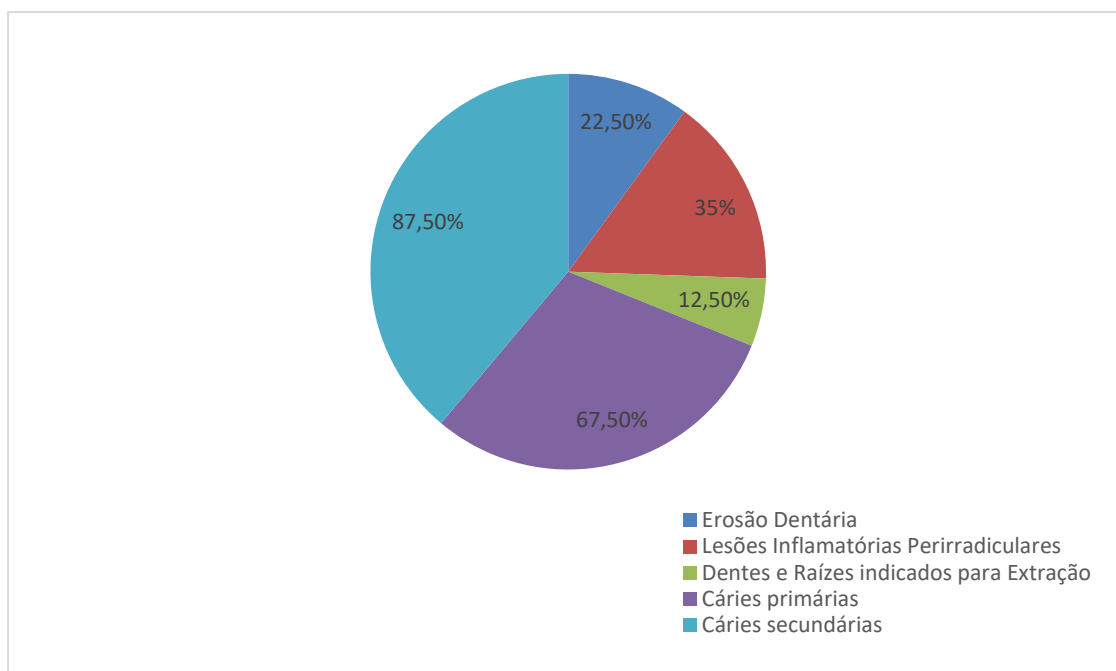


Figura 1 – Gráfico demonstrativo dos problemas dentários com maior ocorrência em pacientes com anorexia ou bulimia calculado através de um estudo com 40 pacientes, com o intuito de avaliar quais os cuidados de saúde oral necessários neste tipo de pacientes. Adaptado de (Szupiany et al., 2015)

signando-se, neste caso, por xerostomia psicogénica (Serrano et al., 2010). Adicionalmente, Burke et al. (1996) mostraram que a tentativa de neutralização da presença de ácido gástrico na cavidade oral está associada a uma intensa estimulação das glândulas salivares com o objetivo de se produzir maior quantidade de fluído salivar. Em consequência, ocorre a inflamação e o aumento do tamanho das glândulas salivares, uma manifestação oral designada por sialoadenite (Antunes et al., 2007; Assumpção & Cabral, 2002). Havendo uma diminuição do fluxo salivar em doentes bulímicos, o efeito tampão da saliva encontra-se diminuído, resultando no aumento da prevalência de lesões cariosas e lesões de erosão (Stegeman & Slim, 2011). Por outro lado, a autoindução do vômito repetidas vezes ao longo de algum tempo leva à irritação crónica das mucosas. As deficiências nutricionais que ocorrem devido à restrição alimentar provocam o aparecimento de lesões dos tecidos moles, tais como a candidíase, a queilite angular e o trauma do palato (DeBate et al., 2005; Stegeman & Slim, 2011).

A idade de maior ocorrência da anorexia e bulimia é na adolescência ou em jovens adultos, ao contrário do que ocorre nos casos de doença periodontal, em que os pacientes encontram-se numa faixa etária mais elevada (DeBate et al., 2005; Serrano et al., 2010). Assim, a doença periodontal relacionada com a anorexia e bulimia continua envolta numa

grande controvérsia, apesar de existirem outros fatores que podem auxiliar o aparecimento da doença (Lo Russo et al., 2008; Serrano et al., 2010). Vários fatores como a higiene oral de cada paciente, a cariogenicidade da dieta, a predisposição genética, a malnutrição e o consumo de fluoretos e de certos tipos de medicamentos podem levar ao aparecimento de lesões cariosas, tanto em pacientes saudáveis como em pacientes com distúrbios alimentares (DeBate et al., 2005). No entanto, apesar da prevalência das lesões de cárie depender destes vários fatores mencionados anteriormente, é possível afirmar que os pacientes que sofrem de anorexia e/ou bulimia apresentam maior probabilidade de exibirem estas lesões (Thomas, Ibáñez, Serrano, & Teherán, 2008).

Quando ocorre a autoindução do vômito, o ácido proveniente do estômago atinge a cavidade oral, ocorrendo desmineralização dos tecidos mineralizados, provocando erosão dentária (Antunes et al., 2007). Este processo pode afetar as faces vestibulares e linguais de todos os dentes e pode ser exacerbada pelo tempo de exposição ao agente erosivo, pela fricção das bochechas e dos lábios nos dentes e por hábitos parafuncionais (Stegeman & Slim, 2011). Embora a erosão possa afetar todas as faces dentárias, as faces vestibulares dos dentes superiores não se encontram tão afetadas como as restantes pois não entram em contacto com o ácido tão frequentemente, estando protegidas pelo lábio superior. Igualmente, as superfícies linguais dos dentes inferiores, ao estarem cobertas pela língua, encontram-se protegidas do efeito erosivo do ácido estomacal, sendo banhadas pela saliva proveniente das glândulas submandibular e sublingual (Antunes et al., 2007). Em consequência da erosão dentária, os pacientes com este tipo de distúrbios alimentares podem apresentar hipersensibilidade dentária, descrita como um aumento da sensibilidade ao toque e ao frio (DeBate et al., 2005).

A erosão dentária é um processo com duas etapas, sendo que o seu aparecimento e a sua prevalência se deve à presença de ácidos na cavidade oral que podem ser intrínsecos ou extrínsecos. O ácido intrínseco é o ácido clorídrico que é o principal constituinte do suco gástrico, sendo o ácido extrínseco o conjunto de ácidos provenientes da alimentação. Numa primeira fase, os ácidos tanto intrínseco como extrínsecos vão desmineralizar as superfícies dentárias e, numa segunda fase, as superfícies dentárias ainda sofrem desgaste através de forças de fricção intraorais (Shellis, Scaramucci, Carvalho, Hara, & Zero, 2015). Este potencial erosivo tanto do ácido gástrico como dos ácidos da alimentação parece estar diretamente relacionado com as propriedades de pH e pela capacidade tampão da saliva. A saliva é bastante importante neste processo de desmineralização/remineralização pois neutraliza os ácidos, formando uma película que

protege as superfícies dos dentes. No entanto, observa-se que a desmineralização nestes casos ocorre a uma velocidade superior à da remineralização (Levine, 2011; Shellis et al., 2015).

O principal causador da erosão dentária em pacientes que sofrem de anorexia e bulimia é o ácido gástrico devido às várias repetições de autoindução do vômito durante pelo menos 6 meses (Antunes et al., 2007). O vômito é maioritariamente composto por ácido clorídrico, sendo este ácido responsável pelo pH baixo do ácido gástrico, que se encontra entre valores de 1 e 3 (Seeley, Stephens, & Tate, 2003). Os valores de pH tão baixos devem-se, também, à principal função do ácido clorídrico de eliminar as bactérias ingeridas nos alimentos (Hall, 2016; Seeley et al., 2003). Sendo assim, o contacto das superfícies dentárias com o ácido clorídrico juntamente com ácido proveniente de alimentos ou bebidas ingeridas pelo paciente, no mínimo por um período de 6 meses, inicia algumas manifestações orais como as descritas anteriormente, tornando-se um grave problema ao nível da saúde oral e geral (DeBate et al., 2005; Oliva, Jornet, Alonso, & Salinas, 2008).

## DESENVOLVIMENTO

### A ANOREXIA E A BULIMIA E A SAÚDE ORAL

A anorexia e a bulimia são transtornos alimentares que ocorrem mais frequentemente no sexo feminino, numa proporção de 10:1 quando comparadas com o sexo masculino (Derchi, Vano, Peñarrocha, Barone, & Covani, 2015; Jugale et al., 2014). A idade média destes pacientes encontra-se entre os 17 e os 25 anos e a sua incidência tem tendência a aumentar com a melhoria da sua situação socioeconómica (Antunes et al., 2007; Hoek, 2016). Na Europa, 1% a 4% das mulheres sofre de anorexia e 1% a 2% sofre de bulimia, relativamente aos homens, 0,3% a 0,7% sofre de um destes distúrbios alimentares (Hoek, 2016). Nas Tabelas 1 e 2 encontram-se os critérios da Associação Psiquiátrica Americana tanto para a Anorexia como para a Bulimia (Izidio & Solis, 2006).

Tabela 1 - Critérios da Associação Psiquiátrica Americana para a Anorexia Nervosa. Adaptado de (Izidio & Solis, 2006)

<b>Anorexia Nervosa</b>
1. Recusa em manter o peso em valores adequados à idade e altura (por exemplo: perda de peso levando a um peso menor que 85% do esperado)
2. Mesmo estando abaixo do peso normal, presença de medo constante em ganhar peso
3. Negação do baixo peso corporal, e influência indevida deste na sua autoavaliação do corpo
4. No caso das mulheres pós-menarca, ausência (no mínimo) de três ciclos menstruais consecutivos
<b>Tipo:</b>
Restritivo – o indivíduo não apresenta um comportamento de comer compulsivamente, nem de autoindução do vômito, e não usa medicação indevida e excessiva (laxantes, diuréticos, entre outros)
Purgativo – o indivíduo apresenta comportamento de comer compulsivamente e utiliza medicação para auxiliar a perda de peso e autoinduz o vômito

Tabela 2 - Critérios da Associação Psiquiátrica Americana para a Bulimia Nervosa. Adaptado de (Izidio & Solis, 2006)

<b>Bulimia Nervosa</b>	
1.	Episódios repetidos de compulsão periódica, sendo que esta é caracterizada por: <ol style="list-style-type: none"> <li>Ingestão de uma quantidade excessiva de alimentos, num período limitado de tempo</li> <li>Sentimento de falta de controlo (por exemplo: não conseguir parar de comer)</li> </ol>
2.	Comportamentos de compensação inadequados e recorrentes para prevenir o aumento de peso (por exemplo: uso de medicação, indução do vômito, exercício físico excessivo, jejum)
3.	A compulsão periódica e os comportamentos compensatórios ocorrem, em média, 2 vezes por semana, durante 3 meses
4.	A autoavaliação do corpo é influenciada indevidamente pela forma e peso do corpo
5.	O distúrbio não ocorre apenas durante episódios de anorexia nervosa
<b>Tipo:</b>	
	Purgativo – indivíduo induz o vômito regularmente e utiliza medicação indevida
	Sem Purgação – indivíduo utiliza outros comportamentos compensatórios como o jejum ou prática de exercício físico excessivo

A anorexia pode ser caracterizada pela recusa em manter o peso ideal para a altura e idade do indivíduo, havendo um desejo intenso de perda de peso, alcançando-se valores muito abaixo dos normais e saudáveis (Izidio & Solis, 2006). Este transtorno pode ser do tipo restritivo ou do tipo purgativo, sendo que no tipo restritivo não ocorrem episódios de comer compulsivamente, de autoindução do vômito, ou de uso de medicação ou excesso de exercício físico, ocorrendo apenas restrição da alimentação. Por outro lado, no tipo purgativo estão presentes episódios de uso de medicação como laxantes, diuréticos, enemas e momentos de alimentação compulsiva (Antunes et al., 2007; Hague, 2010; Thomas et al., 2008). Cerca de 50% dos pacientes que sofrem de anorexia, sofrem igualmente de bulimia (Serrano et al., 2010).

Relativamente à bulimia nervosa, esta é caracterizada pela ingestão rápida e compulsiva de grandes quantidades de alimento (num curto período de tempo), havendo posteriormente sentimento de culpa que leva a episódios para evitar o aumento de peso como a autoindução do vômito (denominados episódios bulímicos) ou o uso de medicação excessiva (Antunes et al., 2007; Conviser, Fisher, & Mitchell, 2014; Hague, 2010; Izidio & Solis, 2006). Este distúrbio alimentar tem aumentado significativamente ao longo dos anos, sendo que alguns estudos realizados na Europa concluíram que existe 1 a 3 bulímicos por cada 100 indivíduos, com idades compreendidas entre os 15 e os 30 anos (Thomas et al., 2008). A *Eating Disorders Association* do Reino Unido estimou uma



taxa de mortalidade de cerca de 10% relativamente a pacientes bulímicos, devido a paragem cardíaca, falência de vários órgãos, desidratação, desequilíbrio eletrolítico ou suicídio devido à depressão (Serrano et al., 2010).

Os pacientes com bulimia nervosa, por recorrerem constantemente à autoindução do vômito, apresentam recorrentemente mais manifestações orais e mais intensas em comparação com os pacientes com anorexia (Antunes et al., 2007). Uma das explicações para este facto, é o contato constante do ácido gástrico com a cavidade oral nestes pacientes, que leva à desmineralização do esmalte dentário e à inflamação dos tecidos moles, mais rapidamente do que em casos onde não há presença de episódios bulímicos (Derchi et al., 2015; Stegeman & Slim, 2011). O ácido gástrico proveniente do estômago é composto por ácido clorídrico, apresentando valores de pH muito baixos com o propósito de eliminar as bactérias presentes nos alimentos ingeridos, o que provoca a grande taxa de desmineralização e irritação dos tecidos (Hall, 2016; Seeley et al., 2003; Stegeman & Slim, 2011).

## **A DIGESTÃO E A PRODUÇÃO DE ÁCIDO CLORÍDRICO**

As glândulas oxínticas do estômago são compostas por três tipos de células: as células mucosas da superfície, que segregam muco, as células peptídicas ou principais, que segregam o pepsinogénio, e as células parietais, que segregam o ácido clorídrico e o fator intrínseco (Hall, 2016). Quando estimuladas, as células parietais secretam ácido clorídrico (HCl), sendo este o responsável pelo pH gástrico, que pode variar entre 1 e 3 (Seeley et al., 2003). A sua principal função é a de eliminar todas as bactérias ingeridas juntamente com os alimentos, tendo reduzida capacidade digestiva (Hall, 2016; Seeley et al., 2003). O HCl é formado nas células parietais e libertado na cavidade estomacal contra o gradiente de concentração, por bombas de prótons e canais de cloro presentes na membrana das microvilosidades que revestem os canais secretores intracelulares (Fig. 2 e 3). A formação e secreção de HCl pelas células parietais é um fenómeno bioquímico que ocorre em resposta a um estímulo hormonal (gastrina e histamina) e neuronal (acetilcolina). Quando estimuladas, as células parietais sofrem alterações anatómicas consideráveis (como formação dos canais secretores e das microvilosidades intracelulares) com o objetivo de aumentar a área de exposição celular no lúmen e assim

permitir um maior débito de HCl (Barrett, Brooks, Boitano, & Barman, 2010; Olvera, 2010).

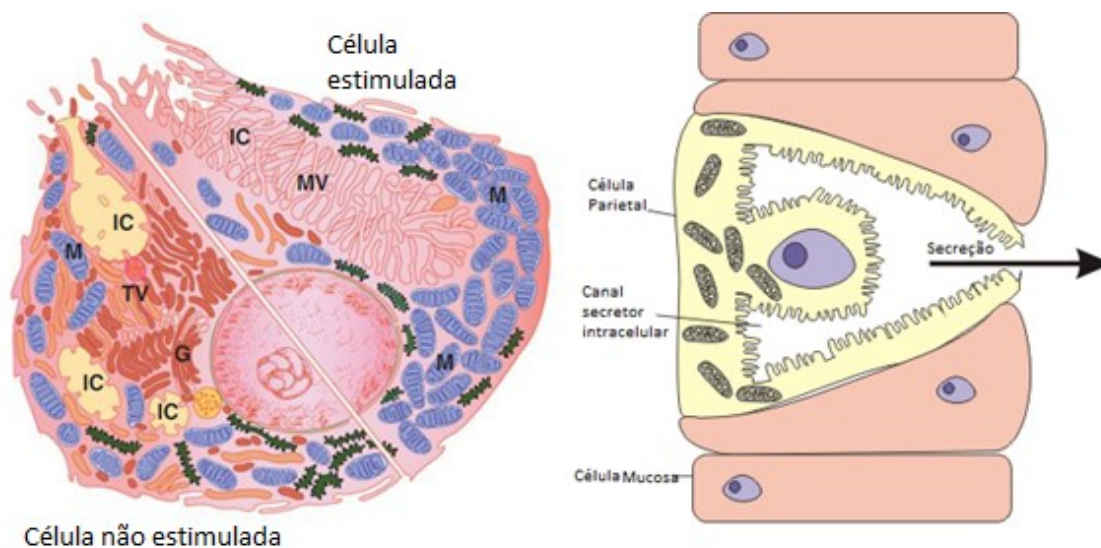


Figura 2 - Anatomia de uma célula parietal. À esquerda, célula não estimulada e célula estimulada. À direita, representação esquemática da célula estimulada mostrando os canais secretores intracelulares e as microvilosidades, que permitem uma maior área de exposição para o alojamento de bombas de prótons e canais de cloro. IC, canalículos intracelulares; TV, estruturas tubovesiculares; MV, microvilosidades; M, mitocôndrias; G, aparelho de Golgi. Adaptado de (Barrett et al., 2010; Hall, 2016)

Os prótons necessários à formação do HCl provêm da dissociação química do ácido carbônico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), que por sua vez se forma no interior da célula parietal, por ação da anidrase carbônica, a partir do dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), proveniente principalmente do metabolismo celular, e da água. O ácido carbônico dissocia-se em íons bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ), que saem da célula para a região do fluido intersticial por antiporte com íons cloro, e em prótons, que são bombeados para a região do lúmen por uma bomba  $\text{H}^+/\text{K}^+$ -ATPase, na qual há entrada de um catião potássio por cada próton bombeado. Uma vez que a concentração de potássio é superior no interior das células, estes têm tendência a sair novamente por difusão facilitada, por canais de potássio específicos existentes na membrana do lúmen. O processo descrito gera, portanto, um desequilíbrio de cargas positivas no lúmen, sendo este gradiente elétrico que favorece a saída dos íons  $\text{Cl}^-$ , por canais específicos de cloro, para o lúmen (Hall, 2016; Olvera, 2010; Seeley et al., 2003).

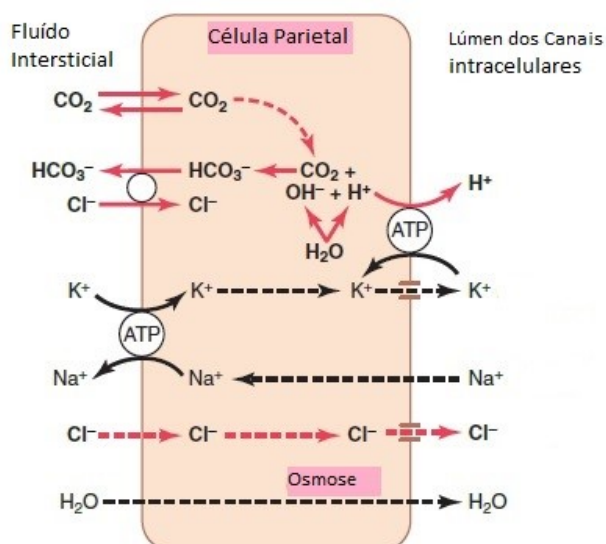


Figura 3 - Mecanismo de produção do ácido clorídrico pela célula parietal, adaptado de (Hall, 2016).

O HCl produzido pelas células parietais faz parte das secreções gástricas, dos quais são constituintes também os iões  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , vestígios de  $\text{HCO}_3^-$ , para além de pepsinogénio, fator intrínseco, glucoproteínas e muco (Olvera, 2010). Esta secreção gástrica é estimulada em três fases distintas: a fase cefálica, a fase gástrica e a fase intestinal, como se pode observar na figura 4 (Ward & Linden, 2013).

A fase cefálica envolve estímulos como o olfato, a visão, o paladar, a mastigação e mesmo o apetite, e é responsável pela produção de cerca de 30% das secreções gástricas (Hall, 2016). Não é necessário ingerir alimentos para se iniciar a produção das secreções gástricas, a secreção inicia-se de diversas maneiras, como quando existe sensação de fome, quando se vê algum alimento ou quando se sente o seu cheiro. Esta fase é mediada por mecanismos colinérgicos através de mecanorreceptores e quimiorreceptores, que se localizam na língua, na cavidade oral e na cavidade nasal, e que estimulam os centros bulbares. Os potenciais de ação originados no bulbo raquidiano percorrem os neurónios parassimpáticos do nervo vago e são transmitidos ao estômago. Na parede deste, os neurónios pré-ganglionares estimulam os neurónios pós-ganglionares, que por sua vez estimulam a secreção das células da mucosa gástrica a produzir acetilcolina. A acetilcolina estimula as células parietais a libertarem HCl, as células principais a libertarem pepsinogénio e ainda células endócrinas a libertarem as hormonas gastrina (células G) e histamina (células ECL). A gastrina é libertada na corrente sanguínea e estimula as células principais a libertarem pepsinogénio, as ECL a libertarem histamina

e ainda as parietais a produzirem e libertarem ácido clorídrico. A histamina, por sua vez, é igualmente libertada no sangue e tem como principal função definida no sistema digestivo o estímulo da produção e libertação de ácido clorídrico pelas células parietais (Barrett et al., 2010; Olvera, 2010; Seeley et al., 2003; Ward & Linden, 2013).

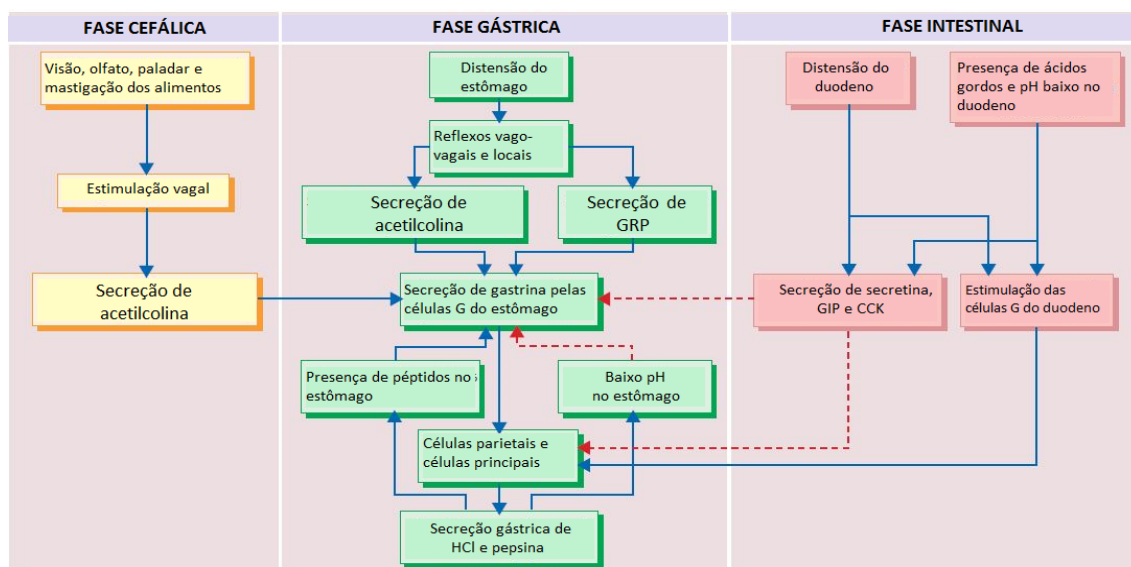


Figura 4 - As três fases da produção da secreção gástrica e a sua regulação. Adaptado de (Ward & Linden, 2013)

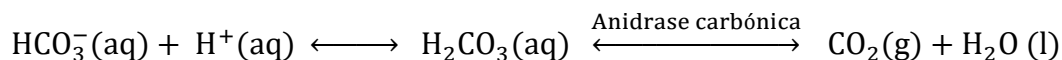
Como a produção da secreção gástrica se inicia mesmo sem a ingestão de qualquer alimento, ocorrendo através dos estímulos referidos anteriormente, os pacientes com anorexia e bulimia produzem ácido gástrico mesmo sem se alimentarem. Por conseguinte, quando os pacientes com este tipo de distúrbios alimentares autoinduzem o vômito, a secreção gástrica é transportada para a cavidade oral, sendo composta principalmente por ácido clorídrico. O ácido clorídrico altera o pH da cavidade oral para valores mais baixos que leva a alterações nas estruturas dentárias e nas mucosas (Shellis et al., 2015). A saliva é, então, preponderante nestas situações devido à sua capacidade tampão, regulando o pH oral para valores aproximados de 7, neutralizando os ácidos (Bretas, Rocha, Viera, & Rodrigues, 2008).

## A SALIVA E A CAPACIDADE TAMPÃO

A saliva é secretada por todas as glândulas salivares, tem um pH que ronda os valores de 5,3 e 7,8 e desempenha várias funções como a de autolimpeza da cavidade oral através dos movimentos mastigatórios, a formação do bolo alimentar, o início da digestão, a proteção das mucosas orais e dentes, assim como a regulação do pH oral pela sua capacidade tampão (Bretas et al., 2008; Gittings, Turnbull, Henry, Roberts, & Gershkovich, 2015). Os eletrólitos que se encontram em maior quantidade na saliva são o cloreto de sódio (NaCl) e o bicarbonato de sódio (NaHCO<sub>3</sub>), estando também presentes em quantidades relevantes o cálcio (Ca<sup>2+</sup>) e o fosfato (H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>, HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>). Adicionalmente, as glândulas salivares secretam ureia, que é convertida por ureases bacterianas em amoníaco e dióxido de carbono, sendo que o amoníaco (uma base) participa na neutralização dos ácidos pela saliva, e contribui para a proteção das estruturas dentárias (Levine, 2011).

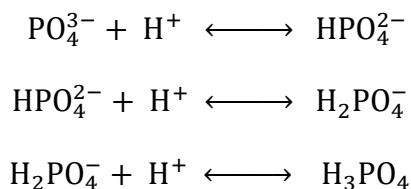
A presença na saliva de compostos anfotéricos (que reagem como ácido ou como base consoante o pH do meio) confere-lhe a capacidade de neutralizar o pH da cavidade oral, uma vez que os anfotéricos captam protões em meios ácidos e cedem protões em meios alcalinos. As espécies químicas protonadas/desprotonadas resultantes da neutralização mantêm-se em equilíbrio ácido-base formando um tampão, que se caracteriza por um reajuste dessas mesmas espécies, sempre que há uma alteração do pH do meio, de forma a mantê-lo num valor aproximadamente constante. A capacidade tampão da saliva previne o fenómeno de desmineralização dos dentes (Moimaz, Garbin, Aguiar, & Silva, 2002). Foram já realizados alguns estudos de investigação destinados a determinar os valores reais da capacidade tampão, porém todos eles se revelaram inconclusivos e apenas permitiram estabelecer uma classificação em capacidade tampão da saliva baixa, média ou alta (Gittings et al., 2015). Os compostos anfotéricos com maior importância na saliva são o ião bicarbonato e o ião fosfato. As proteínas salivares apresentam também alguma capacidade tampão (Bardow, Moe, Nyvad, & Nauntofte, 2000; Lamanda, Cheaib, Turgut, & Lussi, 2007), porém, esta capacidade parece ser relevante apenas em situações em que o pH se encontra muito baixo (Moimaz et al., 2002).

O ião bicarbonato participa num sistema complexo, na medida em que o seu ácido conjugado (o ácido carbónico, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) é um substrato da reação reversível catalisada pela enzima anidrase carbónica, presente na saliva, como mostra a equação



Quando o ambiente na cavidade oral é ácido, o ião bicarbonato é protonado a ácido carbónico e a reação tenderia a evoluir apenas até ser atingido o equilíbrio químico ácido-base (parte esquerda da equação). Porém, o ácido carbónico pode ser atuado pela anidrase carbónica para dar dióxido de carbono gasoso ( $\text{CO}_2$ ) e água ( $\text{H}_2\text{O}$ ) e o consumo do ácido por esta reação enzimática favorece o consumo de mais protões. Por sua vez, esta segunda reação enzimática tenderia a evoluir apenas até ser atingido o equilíbrio químico entre reagentes e produtos, mas sendo a pressão de dióxido de carbono na saliva muito mais elevada do que a pressão atmosférica, este gás tende a dissipar-se com a mastigação e a respiração, desequilibrando uma vez mais a reação no sentido direto e levando à conversão de mais ácido carbónico em dióxido de carbono. Tal desequilibra novamente a reação ácido-base, induzindo a sua evolução no sentido da formação de ácido carbónico, logo, do consumo de mais protões. Assim, a neutralização pelo ião bicarbonato revela-se extremamente importante no processo de neutralização da saliva e, por envolver espécies químicas em diferentes estados físicos, é muitas vezes regerido como um poderoso tampão de fase (Bardow et al., 2000).

O sistema fosfato é um sistema simples, na medida em que a sua concentração total na cavidade oral depende apenas da taxa de fluxo salivar. O fosfato é um triprótico, apresentando uma forma ácida ( $\text{H}_3\text{PO}_4$ ), uma básica ( $\text{PO}_4^{3-}$ ) e duas anfotéricas ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  e  $\text{HPO}_4^{2-}$ ), as quais se relacionam por equilíbrios ácido base de acordo com as equações pode apresentar-se em variadas formas, dependendo do pH salivar, de acordo com o pKa para as várias formas iónicas deste composto (Bardow et al., 2000):



No caso deste sistema tampão, a acidificação do meio (por exemplo como resultado de um episódio bulímico) favorece a protonação para que haja remoção de protões do meio, o que provoca um aumento do pH na cavidade oral, logo, uma neutralização. Para valores de pH próximos de 7, a maior parte do fosfato encontra-se na forma de ião di-

hidrogenofosfato ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ) e íão hidrogenofosfato ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ) sendo estas as formas geralmente implicadas na neutralização (Bardow et al., 2000; Gittings et al., 2015).

A capacidade tampão foi descrita em alguns estudos como sendo significativamente diferente comparando entre saliva estimulada e saliva não estimulada, tendo a primeira mais capacidade de neutralização do pH (Bardow et al., 2000; Gittings et al., 2015). Esta situação deve-se à maior concentração de bicarbonato presente na saliva estimulada, sendo que este sistema contribui aproximadamente com 80% no processo de neutralização do pH da cavidade oral (Gittings et al., 2015).

Os pacientes com bulimia nervosa são um grupo com alto risco de erosão dentária, no entanto nem todos sofrem desta condição, independentemente do tempo de prevalência e da gravidade do transtorno alimentar. Pensa-se que as diferenças na composição da saliva sejam muito importantes durante o processo de erosão dentária. A informação recolhida sobre os parâmetros salivares em pacientes com este tipo de transtornos alimentares é reduzida, principalmente logo após a autoindução o vômito. Schlueter et al. (2012) realizaram um estudo que visava comparar diferentes parâmetros salivares entre pacientes que sofrem de bulimia e um grupo controlo. Os resultados mostraram apenas pequenas diferenças entre os grupos, quer na taxa de fluxo salivar, quer no pH, quer também na capacidade tampão. Apenas quando se comparou a capacidade tampão da saliva entre indivíduos bulímicos com erosão e indivíduos bulímicos sem erosão foi possível observar uma capacidade de neutralização de pH significativamente menor nos primeiros (Schlueter et al., 2012).

Quando o pH da cavidade oral se torna muito ácido por repetidas vezes e ao longo de repetidos meses, o tempo de ataque do ácido nas superfícies dentárias mostra-se mais duradouro do que os períodos de remineralização. Quando esta situação ocorre é possível observar lesões de erosão nos dentes (Moimaz et al., 2002). Sendo assim, quando ocorre uma alteração significativa de pH na cavidade oral (nomeadamente quando este se torna ácido), a capacidade tampão da saliva torna-se bastante importante para que haja um retorno para valores de pH mais próximos de 7. Quando ocorre a reposição do pH oral para valores neutros, é possível iniciar a remineralização das superfícies dentárias (Moimaz et al., 2002; Shellis et al., 2015).

## A DESMINERALIZAÇÃO E REMINERALIZAÇÃO

O esmalte e a dentina são ambos compostos por uma matriz orgânica, por uma matriz inorgânica e por água, mas apresentam diferentes percentagens destes materiais, como se pode observar na Tabela 3 (Shellis et al., 2015).

Tabela 3 - Composição do esmalte e da dentina em percentagem de volume. Adaptado de (Shellis et al., 2015)

Constituição	Esmalte (%vol.)	Dentina (%vol.)
Material Inorgânico	91,3	48,7
Material Orgânico	5,3	29,9
Água	3,4	21,4

A percentagem de matriz inorgânica do esmalte é bastante superior quando comparada com a da dentina, sendo esta a responsável pela dureza característica do esmalte. Por outro lado, a dentina apresenta uma maior percentagem de matriz orgânica, 90% da qual é colagénio, e uma matriz inorgânica com cristais muito mais pequenos e finos quando comparados com os do esmalte (Shellis et al., 2015). Existem dois aspetos estruturais muito importantes para o desenvolvimento do processo de desmineralização, são eles a estrutura dos poros e o tamanho e a forma dos cristais. Isto é importante pois, para uma dada massa de matriz inorgânica, quanto menor for o tamanho dos cristais, maior a área de superfície disponível para o ataque do ácido e, consequentemente, mais rápida é a sua dissolução (Shellis et al., 2015).

A acidificação da cavidade oral provoca a perda localizada das superfícies dentárias, um processo erosivo não relacionado com o metabolismo bacteriano denominado desmineralização (Lamanda et al., 2007; Moimaz et al., 2002). No esmalte, rico em matéria inorgânica, a diminuição do pH da cavidade oral leva a uma perda contínua e centrípeta da estrutura, acabando por expor a dentina. Apresentando a dentina, por um lado uma menor área de superfície dos cristais, por outro um maior teor em matéria orgânica, menos suscetível à erosão dentária pelo ácido, esta estrutura dentinária não é tão afetada pela diminuição do pH (Schlueter et al., 2012; Shellis et al., 2015). O ácido quando entra em contacto com o esmalte dentário difunde-se no meio dos cristais,



resultando na sua dissolução. Como foi dito anteriormente, a estrutura dos poros é muito importante para o processo de desmineralização, por isso, como os poros que se encontram no esmalte são extremamente estreitos (mesmo após alguma desmineralização), os ácidos só se conseguem difundir até uma distância curta antes de perderem a sua capacidade erosiva (Shellis et al., 2015). Relativamente à dentina, quando o ácido contacta com esta, vai-se formando uma camada de colagénio desmineralizado que se vai tornando mais espessa e que torna a difusão de ácido para dentro da dentina cada vez mais lenta, portanto à medida que o tempo passa a taxa de desmineralização torna-se mais baixa (Passos, de Vasconcellos, Pequeno, Rodrigues, & Santiago, 2014). A dentina peritubular é a primeira a ser desmineralizada e, em seguida, a dentina intertubular tanto à superfície como na interface entre dentina sã e desmineralizada (Shellis et al., 2015).

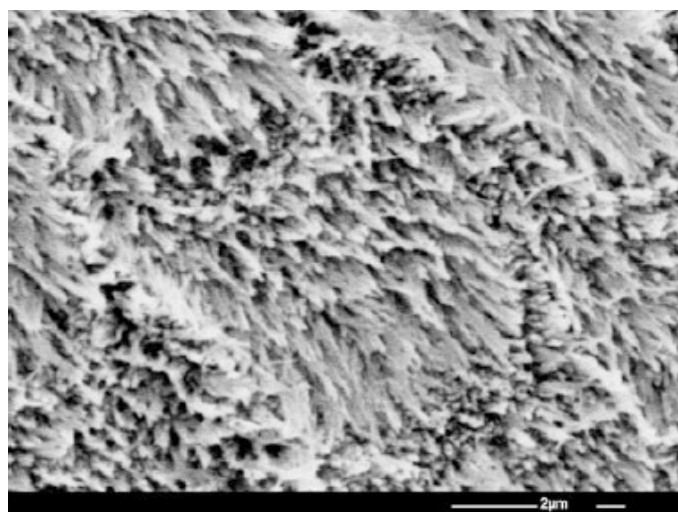


Figura 5 - Imagem de microscópio eletrónico de esmalte exposto durante 20 minutos a ácido cítrico a 0,3%, podendo ser visualizados os primas de esmalte (Shellis et al., 2015)

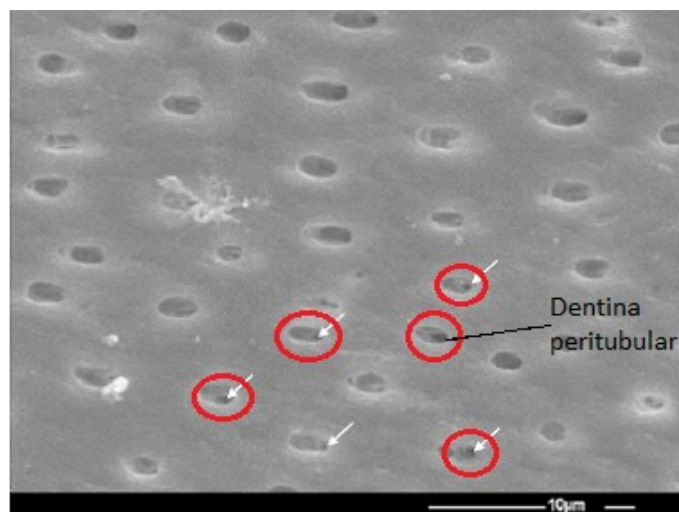


Figura 6 - - Imagem de microscópio eletrônico de dentina exposta a ácido cítrico a 0,3% durante 20 minutos. É possível observar o alargamento dos túbulos dentinários e a abertura de túbulos mais pequenos por baixo que são dentina peritubular que se encontra intacta. Adaptado de (Shellis et al., 2015)

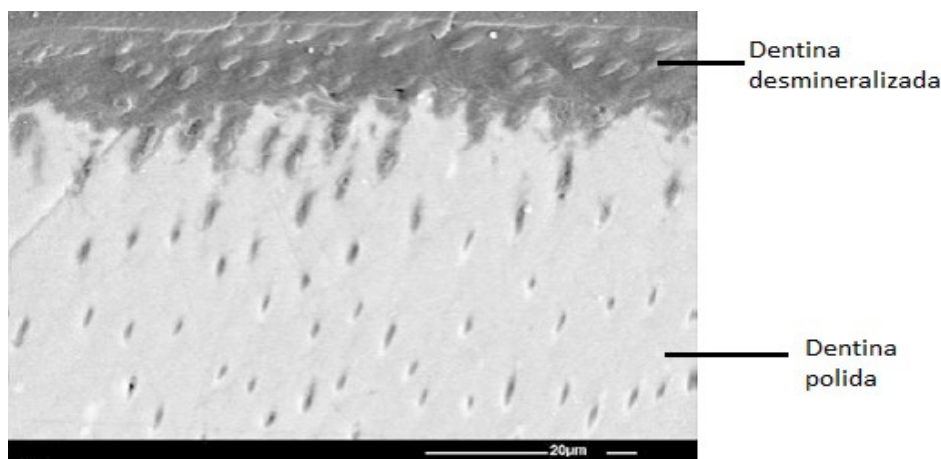


Figura 7 - Imagem de microscópio eletrônico de dentina exposta durante 20 minutos a ácido cítrico a 0,3%, podendo observar-se a diferença da dentina desmineralizada para a dentina polida. Adaptado de (Shellis et al., 2015)

O processo de desmineralização tende a ser mais rápido no esmalte em pH abaixo de 3 devido há existência de elevadas concentrações de protões que promovem a dissolução da superfície externa de esmalte, enquanto que na dentina a presença de fibras de colagénio prejudicam e impedem a perda do ácido (Derceli, Faraoni, Assumpção, & Palma-dibb, 2016; Shellis et al., 2015).

Relativamente à remineralização, este é o processo onde ocorre precipitação de iões de cálcio e iões de fosfato, quando o pH se encontra próximo de 7. Quando o pH se encontra acima de 6,2 existe uma predominância da forma hidrogenofosfato, formando-se hidrogenofosfato de cálcio, denominando-se apatite (Levine, 2011). A apatite é frágil e quebradiça, o que se deve à sua estrutura amorfa mas, se o pH do meio permanecer acima

de 7, esta vai sofrer vários rearranjos que vão originar a formação de hidroxiapatite, contendo este cristal 10 iões cálcio, 6 iões fosfato e 2 iões hidróxido. A sua fórmula química na forma pura é  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  (Shellis et al., 2015). A hidroxiapatite, ao contrário da apatite, forma uma superfície dura e espessa que é responsável pela resistência do esmalte (Levine, 2011; Shellis et al., 2015).

Existem também vários mecanismos que protegem as superfícies dentárias contra o processo de desmineralização, como a formação de uma película em redor dos dentes formada principalmente por proteínas da saliva. Esta película forma uma barreira contra o efeito das alterações de pH na cavidade oral e contra outros mecanismos nocivos que provoquem perda da estrutura dentária, sendo permeável à água e a iões. As esterinas são as principais mediadoras deste processo, aderindo ao esmalte e impedindo a dissolução deste. A presença de ácidos na cavidade oral faz com que ocorra uma redução da espessura desta película e se a exposição aos ácidos for prolongada, esta barreira acaba por sofrer destruição parcial ou total, havendo perda do tecido mineral (Levine, 2011; Schlueter et al., 2012). Quando o período de queda do pH da cavidade oral se torna muito longo e repetitivo e, consecutivamente, o período de desmineralização também, a remineralização não consegue reverter o processo de desmineralização, originando-se assim as lesões de erosão dentária e outras manifestações orais como irritação das mucosas (Moimaz et al., 2002; Shellis et al., 2015).

## AS MANIFESTAÇÕES ORAIS

As manifestações orais mais prevalentes em pacientes com anorexia e bulimia são a erosão dentária, a doença periodontal, a cárie dentária, a inflamação e ulceração dos tecidos moles devido ao trauma do dedo ou instrumento utilizado para induzir o vómito, a xerostomia e a hipertrofia das glândulas salivares (Conviser et al., 2014; Izidio & Solis, 2006). O precoce diagnóstico destas manifestações orais é muito importante pois, apesar de não apresentarem perigo de vida, podem tornar-se muito difíceis de tratar ou mesmo irreversíveis (Hague, 2010; Thomas et al., 2008). O primeiro caso descrito na literatura remonta de 1937, onde foi descrita uma professora que parecia um esqueleto vivo e que vomitava. Sendo que foi descrito também que esta apresentava lesões de erosão dentária extensas (Levinson, 1988).

Tais manifestações orais, causadas por estes dois transtornos alimentares, podem manifestar-se após 6 meses de restrição calórica e de comportamentos purgativos consistentes e repetitivos (Fig. 8 e 9) (DeBate et al., 2005). Estes pacientes procuram o médico dentista, maioritariamente, para alívio da dor e para melhorar a sua estética (Traebert & Moreira, 2001). É, então, bastante importante o médico dentista saber identificar estas condições, fazendo um exame completo da boca, face e aparência geral do paciente de modo a ter um papel ativo na prevenção secundária destes distúrbios alimentares (DeBate et al., 2005).



Figura 8 - Aspeto intraoral de uma paciente de 22 que sofre de anorexia, passados 5 anos da evolução da doença. É possível observar lesões de erosão dentária no 2º e 5º sextante. Adaptado de (Jímenez et al., 2000)

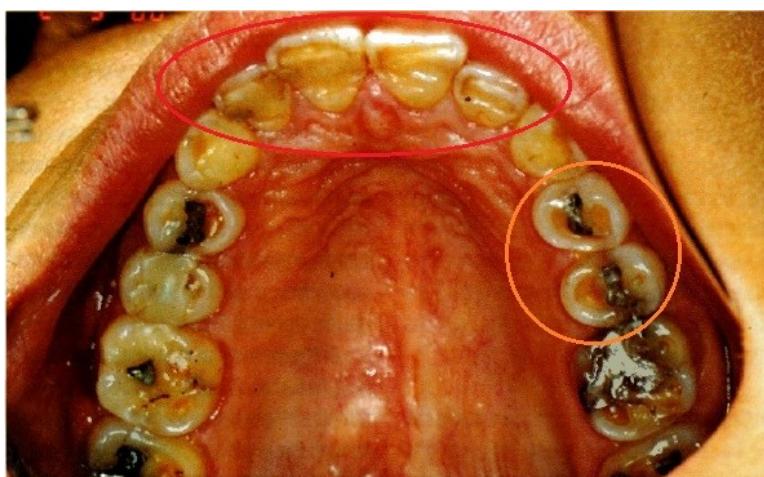


Figura 9 - Paciente bulímica com 30 anos, após um ano de evolução da doença. A vermelho lesões de erosão nos incisivos superiores e a laranja lesões de erosão com Ilhas de amálgama nos dentes posteriores. Adaptado de (Jímenez et al., 2000).

Johansson, Norring, Unell, & Johansson (2012) realizaram um estudo durante 12 meses, com uma amostra composta por 54 pacientes que sofriam de distúrbios alimentares e que estavam a receber tratamento na *Eating Disorder Clinic*. A média de idades da amostra era de 21,5 anos e 50 dos indivíduos eram mulheres e 4 eram homens. Uma equipa de profissionais médicos realizou o diagnóstico destes 54 pacientes tendo concluído que 14 destes sofriam de anorexia (equivalente a 28%), 8 sofriam de bulimia (14%) e os restantes 32 foram diagnosticados como sofrendo de um distúrbio alimentar não especificado (58%) (Johansson et al., 2012). De seguida, foram realizadas as observações intraorais por um único médico dentista, onde os terceiros molares foram excluídos. Antes de serem retiradas conclusões foram realizadas destartarizações, quando necessário. Após as observações, os dados foram tratados numa tabela (Tabela 4) onde se pode concluir que existe uma maior tendência para a frequência dos sintomas das manifestações orais ser maior, tanto dos tecidos duros como dos tecidos moles, em pacientes que sofrem de algum transtorno alimentar comparativamente a indivíduos saudáveis (Johansson et al., 2012).

Tabela 4 - Frequência dos sintomas das manifestações orais no grupo com Distúrbio Alimentar (D.A.) e no grupo Controlo (C.) em percentagem. Adaptado de (Johansson et al., 2012)

	Grupo	Frequência dos sintomas				Total
		Nunca ou raramente	Uma a várias vezes ao mês	Uma a várias vezes ao dia	Todos os dias	
<b>Manifestações orais</b>	<b>D.A.</b>	68%	13%	6%	13%	100%
	<b>C.</b>	81%	13%	4%	2%	100%

## Erosão Dentária

A erosão dentária pode ser definida como a perda de tecido dentário, sem o envolvimento bacteriano (Vailati, Vaglio, & Belser, 2011). Sendo assim, o risco de erosão dentária aumenta em indivíduos com hábitos como beber bebidas desportivas e refrigerantes, comer muitos citrinos e em casos de indivíduos que têm refluxo gástrico ou vomitam constantemente (Bretz, 2002; Szupiany, Polończyk, & Rutkowski, 2015).

Aproximadamente 20% dos pacientes que sofrem de anorexia restritiva apresentam erosão dentária e 90% dos pacientes que sofrem de anorexia do tipo purgativo e bulimia sofrem das mesmas lesões (Jímenez, Peidro, & Quesada, 2000).

Na anorexia restritiva, a erosão dentária é causada pelos ácidos extrínsecos provenientes da alimentação como refrigerantes e algumas frutas (Jímenez et al., 2000). Na bulimia, o hábito de autoinduzir o vômito gera igualmente erosão, sendo que esta é uma das principais manifestações orais encontradas nestes pacientes, caracterizando-se pela desmineralização das superfícies dentárias e sendo causada, maioritariamente, pelo ácido clorídrico proveniente do suco gástrico. Esta erosão é classificada como erosão intrínseca, pois resulta de ácidos produzidos pelo organismo humano (Antunes et al., 2007; Derchi et al., 2015). O risco de erosão dentária pode quadruplicar quando comparada a indivíduos sem transtornos alimentares, quando a autoindução do vômito ocorre semanalmente (Antunes et al., 2007).

Quando ocorre regurgitação, normalmente, o ácido atravessa o dorso da língua e contacta as superfícies palatinas dos dentes superiores e as superfícies oclusais dos dentes superiores e inferiores (como se pode observar na figura 10), apresentando um aspeto liso e brilhante (Bruno, Amato, Catapano, & Iovino, 2015; De Moor, 2004; DeBate et al., 2005; Derchi et al., 2015). Em 1988, Levinson descreveu também que a presença de erosão nos dentes anteriores torna-os mais finos e encurtados, dando o aspeto de uma mordida aberta anterior.



Figura 10 - Imagem representativa da localização dos desgastes provocados pelo contacto com o ácido clorídrico, proveniente do estômago. Estão representadas a laranja as faces palatinas dos dentes superiores e a vermelho as faces oclusais dos dentes superiores e inferiores. Adaptado de (Izidio & Solis, 2006).

No entanto, pode haver variações e outros dentes podem apresentar lesões de erosão. As superfícies vestibulares dos dentes superiores não apresentam estas lesões pois

encontram-se protegidas pela saliva que é secretada pela glândula parótida, e igualmente as faces linguais dos dentes inferiores encontram-se também salvaguardadas pela língua e são banhadas pela saliva excretada pelas glândulas submandibular e sublingual (Antunes et al., 2007; Bruno et al., 2015; Izidio & Solis, 2006). Infelizmente, a taxa de saliva excretada encontra-se normalmente diminuída devido à toma de medicação antidepressiva que causa xerostomia e, como consequência, a saliva não consegue exercer a sua capacidade de neutralização do pH ácido tão eficazmente, o que tem como consequência, o aparecimento de lesões de erosão em localizações que não são comuns ou o agravamento de lesões já existentes (Bretz, 2002).

Os dentes apresentam as margens arredondadas e perda de contornos quando não estão restaurados e as faces incisais têm uma aparência dentada (DeBate et al., 2005). As restaurações em amálgama apresentam-se mais elevadas que o plano oclusal devido à desmineralização do esmalte, formando as Ilhas de Amálgama (Antunes et al., 2007; Bruno et al., 2015; Izidio & Solis, 2006).

Para melhor serem classificadas em termos de severidade e localização e para que haja um bom controlo clínico foi proposta uma classificação para este tipo de lesões (Antunes et al., 2007):

- Classe I ou superficial – as lesões que apenas envolvam o esmalte dentário
- Classe II ou localizada – as lesões que envolvam dentina em menos de um terço da superfície dentária
- Classe III ou generalizada – esta encontra-se dividida em 4 subclasses e são lesões que envolvam dentina em mais de um terço da superfície
  1. Envolve as superfícies vestibulares
  2. Envolve as superfícies linguais e/ou palatinas
  3. Envolve superfícies oclusais ou incisais
  4. Envolve, de modo severo, múltiplas superfícies

Apesar da grande probabilidade de ocorrer erosão das peças dentárias, nem todos os pacientes bulímicos apresentam esta condição pois depende maioritariamente da duração da doença, e não da frequência dos episódios bulímicos e da quantidade de saliva produzida (Izidio & Solis, 2006; Szupiany et al., 2015).

Os desgastes presentes nas superfícies dentárias também estão relacionados com o hábito de escovagem dos dentes após o episódio bulímico, que é caracterizado por ser agressivo e repetitivo, utilizando incorretamente mais força do que a necessária (Traebert

& Moreira, 2001). Assim, para além da ação do ácido sobre o esmalte e dentina, a ação mecânica da escovagem juntamente com os produtos abrasivos das pastas de dentes aumentam ainda mais a perda do tecido duro dentário (Antunes et al., 2007). Estas lesões de erosão causam a exposição de dentina ou a exposição pulpar que, consequentemente, causam o aumento da sensibilidade dentária ao frio e ao toque, que se torna a principal queixa dos pacientes (DeBate et al., 2005), e que pode resultar na necessidade de realizar tratamento endodôntico (Szupiany et al., 2015). Se os dentes não foram devidamente e precocemente tratados pode haver perda dos mesmos e posteriormente, haver diminuição da dimensão vertical (Jímenez et al., 2000). Para o tratamento da hipersensibilidade dentária, causada pela exposição de dentina e exposição pulpar, utilizam-se fluoretos e selantes de fissuras. Se os pacientes continuarem o hábito de auto-indução do vômito, podem ser recomendados bochechos de bicarbonato de sódio ou de fluoreto de sódio de modo a neutralizar o pH ácido (Serrano et al., 2010).

É também de extrema importância educar os pacientes sobre a higiene oral quando ocorrem episódios bulímicos. Ao contrário do que a maioria dos pacientes faz, a escovagem dos dentes deve ser realizada antes do episódio bulímico sendo que, após a regurgitação, apenas se deve realizar bochechos com água ou com colutórios de bicarbonato (Serrano et al., 2010).

Conviser et al. (2014) realizaram um estudo para saber quais os hábitos de higiene oral, que os pacientes com distúrbios alimentares praticam. Deste modo, 330 pacientes aceitaram fazer parte do estudo, mas apenas 292 tinham os critérios de inclusão e iniciaram o mesmo. Destes 292, apenas 201 é que completaram o estudo até ao fim, e a idade média dos participantes era 27,4 anos. Após a exploração oral, foi possível determinar que 92,4% dos participantes apresentavam uma ou mais do que uma manifestação oral, decorrente da sua condição (Conviser et al., 2014):

- 69,1% dos indivíduos apresentavam hipersensibilidade dentária e gengivite;
- Em 63,8% era possível observar lesões de erosão de esmalte;
- 46,7% apresentavam perda de estrutura dentária e alteração da cor do esmalte;
- As queixas de dor de dentes encontravam-se em 42,9% dos participantes;
- 39,1% dos pacientes apresentavam recessões gengivais;
- As cáries dentárias encontravam-se presentes em 37,1% dos casos;
- 32,9% dos indivíduos apresentavam queixas de sensação de boca seca;



- E, por último, em 18,1% dos pacientes estavam presentes lesões dos tecidos moles.

Quando questionados sobre os seus hábitos de higiene oral após o episódio de bulímico, 83,6% dos participantes afirmaram bochechar com água ou com um colutório imediatamente após a regurgitação. Os restantes, afirmaram que escovavam os dentes após este episódio. Foi então explicado que esta prática é contraindicada pois aumenta as lesões de erosão dentária (Conviser et al., 2014).

Thomas et al. (2008) realizaram um estudo para avaliar a presença e a severidade de certo tipo de lesões orais em pacientes com bulimia e anorexia. Foram escolhidas 15 mulheres que já tinham recebido tratamento para uma destas duas condições e foi avaliada a presença de erosão dentária e o seu grau de gravidade, através do Índice de Desgaste Dentário proposto por Smith e Knight (Tabela 5). No final da observação clínica e do tratamento dos dados pôde-se concluir que a maioria dos indivíduos (93,3%) apresentava erosão dentária moderada, entre o grau 1 e 2 (Fig. 11). Na tabela 6 é possível observar os dados retirados da observação clínica.



Figura 11 - Fotografia intraoral que exemplifica um grau 2 de erosão dentária nos incisivos centrais superiores, com a fratura dos bordos incisais. Adaptado de (Thomas et al., 2008)

Tabela 5 - Tabela do Índice de Desgaste Dentário proposto por Smith e Knight. V: vestibular, L: lingual, O: oclusal, I: incisal. Adaptado de (Thomas et al., 2008)

Grau	Faces afetadas	Descrição
0	V/L/O/I	- Não há perda das características normais da superfície do esmalte, nem perda do contorno
1	V/L/O/I	- Perda de algumas das características normais da superfície do esmalte, com perda mínima do contorno
2	V/L/O	- Perda de esmalte, e dentina exposta em menos de um terço do esmalte
	I	- Perda de esmalte, expondo dentina
3	V/L/O	- Perda de esmalte, e dentina exposta em mais de um terço da área de superfície
	I	- Perda de esmalte e perda de dentina significativa, sem exposição pulpar
4	V/L/O	- Perda completa de esmalte e exposição de dentina secundária ou pulpar
	I	- Exposição de dentina secundária ou exposição pulpar

Tabela 6 - Número de pacientes e de superfícies observados de acordo com o grau de erosão segundo o Índice de Desgaste Dentário (a percentagem é sobre o total de superfícies). Adaptado de (Thomas et al., 2008)

Grau de erosão	Nº superfícies dentárias	Nº de pacientes observados	Percentagem
1	124	14	42,5%
2	138	14	47,3%
3	30	5	10,3%
4	0	0	0%

Relativamente ao tratamento deste tipo de lesões, ainda não existe um protocolo definido sobre a melhor alternativa, sendo a literatura sobre este tema restrita a relatos de casos. As hipóteses maioritariamente descritas são a proteção da dentina exposta com ionómero de vidro, vernizes fluoretados e tratamento endodôntico, quando necessário (Traebert & Moreira, 2001). Relativamente à reabilitação estética, utilizam-se as reabilitações através de facetas, reabilitações através de coroas com um pequeno preparo do dente e utilização de restaurações com compósito (Bretz, 2002; Derchi et al., 2015). Devido à falta de um protocolo para este tipo de situações, a escolha do material e da

técnica mais apropriada para a reabilitação oral de cada paciente, tem de ser baseada na experiência profissional e no julgamento clínico do próprio médico dentista (Vailati et al., 2011), como se pode observar pela descrição de vários casos de reabilitação oral em pacientes com anorexia e bulimia:



Figura 12 - Imagens iniciais de uma paciente bulímica com evidentes lesões de erosão dentária, captadas no início de uma reabilitação oral com coroas. Imagem A – extraoral e B – intraoral. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006)

Schunke & Schlee (2006) descreveram o caso de uma reabilitação de uma paciente que tinha sofrido de bulimia e que procurava restaurar a sua função mastigatória e estética. A paciente tinha 32 anos, tinha recebido tratamento para a bulimia e já não apresentava quaisquer sintomas. Como se pode observar pela Fig. 12, a paciente apresentava grandes lesões de erosão nos dentes anteriores superiores e apresentava também, como consequência da erosão generalizada, destruição dos planos funcionais. Para a reabilitação oral dos dentes desgastados foi decidido reabilitar os mesmos com coroas Procera all-Ceram.

Antes de se iniciar o tratamento reabilitador foi efetuada cirurgia periodontal para tratar as recessões gengivais presentes nos dentes inferiores, como se pode observar na Fig. 13. Após a cicatrização dos tecidos, foi realizado o preparo dos dentes superiores (Fig. 14) e uma impressão com elastómero. Tanto as coroas provisórias superiores como o trabalho definitivo inferior foram cimentados. Após a consulta, foi enviado ao laboratório a impressão dos preparos dentários e pedido ao mesmo a confeção das coroas superiores definitivas. Na figura 15 é possível observar o resultado final da reabilitação

definitiva em boca e na figura 16 está presente a fotografia extraoral final (Schunke & Schlee, 2006).



Figura 13 - Imagem do antes (A.) e do depois (B.) da cirurgia periodontal com vista a tratar as recessões gengivais, presentes no 5º sextante. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006)



Figura 14 - Realização dos preparos dentários dos dentes superiores para coroas totais. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006)





Figura 15 - Imagens intraorais do resultado final da reabilitação oral. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006)



Figura 16 - Imagem extraoral do resultado final da reabilitação oral. Adaptado de (Schunke & Schlee, 2006)

Em 2011, Vailati et al. apresentaram um caso de uma paciente com 25 anos que tinha sofrido de bulimia, e que pretendia reabilitar os seus dentes devido a extensas lesões de erosão dentária. Foi decidido proceder à reabilitação dos dentes posteriores através de restaurações a resina composta e, os dentes anteriores reabilitados com facetas de cerâmica. Na primeira consulta foram tiradas fotografias intraorais para ser possível avaliar melhor a extensão e severidade das lesões de erosão e na consulta seguinte iniciaram-se os procedimentos (Fig. 17).



Figura 17 – Fotografias intra-orais iniciais da paciente para se poder avaliar a extensão e severidade das lesões de erosão, antes de se iniciar qualquer tipo de tratamento restaurador e reabilitador. a., fotografia dos dentes anteriores; b., fotografia de alguns dentes posteriores (Vailati et al., 2011)

Na segunda consulta foram restaurados os dentes posteriores com resina composta e, neste caso, as amálgamas não foram retiradas (Fig. 18). Na consulta seguinte iniciou-se a reabilitação do 2º sextante através de facetas de cerâmica. Numa primeira fase foi executado um desgaste mínimo nos dentes que seriam reabilitados e, de seguida, as facetas foram cimentadas com compósito fluído, como se pode observar na figura 19 (Vailati et al., 2011).



Figura 18 – Fotografia intra-oral após restauração a resina composta dos dentes posteriores (Vailati et al., 2011)



Figura 19 – Fotografias intraorais do início do tratamento, do durante e do depois da reabilitação finalizada. a., fotografia inicial; b., fotografia após o desgaste necessário para a colocação das facetas de cerâmica no 2º sextante; c., fotografia final do tratamento reabilitador. Adaptado de (Vailati et al., 2011)

Neste caso (ao contrário do anterior) foi escolhida a reabilitação através de facetas e de restaurações diretas a resina composta para não ser necessário desgastar muito tecido dentário são, como seria necessário no caso de colocação de coroas totais. Por outro lado, a paciente foi avisada que apesar de ter sido executada uma reabilitação oral minimamente

invasiva, ao longo do tempo, as restaurações poderão ter de ser substituídas por outro material e técnica mais invasiva (Vailati et al., 2011).

Outro caso descrito, por Derchi et al., (2015), relatava mais uma vez uma situação de uma paciente com 22 anos que tinha sofrido de bulimia e que apresentava lesões de erosão dentária. Tal como no caso anterior, foi escolhida a utilização de restaurações diretas a resina composta e a colocação de facetas (Fig.20). Apesar da escolha dos materiais ser da responsabilidade do médico dentista, cada vez é mais aceite a execução de reabilitações minimamente invasivas. Esta escolha preserva mais tecido dentário além de ser mais viável economicamente, o que representa uma fator bastante importante.

Atualmente, as reabilitações com compósito e facetas são as mais aceites por preservar mais tecido dentário, por apresentar um ótimo sucesso a médio prazo e por apresentar uma opção mais económica, o que representa um fator bastante importante (Derchi et al., 2015).



Figura 20 – Fotografias intraorais de uma reabilitação oral de uma paciente com 22 anos que sofreu de bulimia e, em consequência, apresentava lesões de erosão dentária. a., fotografia intraoral antes de se iniciar o tratamento reabilitador; b., fotografia intraoral após a colocação de facetas no 2º sextante; c., fotografia intraoral após 4 anos da reabilitação oral. Adaptado de (Derchi et al., 2015)



## Cárie e Doença Periodontal

As pesquisas realizadas até hoje sobre o impacto destes transtornos alimentares sobre a prevalência da cárie dentária e da doença periodontal não são conclusivas (DeBate et al., 2005). O aumento da prevalência de cárie nestes pacientes pode resultar de má higiene oral, da cariogenicidade da dieta, da predisposição genética, da exposição a fluoretos, do estado de subnutrição e do consumo de certos medicamentos (De Moor, 2004; DeBate et al., 2005). Outra das causas é a desidratação dos tecidos dentários, consequente da xerostomia, existente nestes distúrbios (Jímenez et al., 2000). Apesar disso, é de notar que existe alguma predisposição para estes pacientes apresentarem cáries cervicais e também cáries em dentina que deixam, também, grandes áreas de esmalte dentário afetado (DeBate et al., 2005).

Thomas et al. (2008) no mesmo estudo referenciado anteriormente também estudaram a presença de placa bacteriana e a prevalência de cáries. Para a avaliação da placa bacteriana foi utilizado o Índice de Higiene Oral Simplificado de Green e Vermillion, que considera que se o índice se encontra entre 0 e 0,6 está bom, se está entre valores de 0,61 e 1,8 está razoável e, por fim, se se encontrar entre 1,81 e 3 está mau. Relativamente à prevalência de cáries, utilizaram o Índice CPOD que pode ser visualizado na Tabela 7, de acordo com cada código encontra-se a necessidade de tratamento (Thomas et al., 2008).

Tabela 7 - Tabela do Índice CPOD. Adaptado de (Thomas et al., 2008)

Código	Necessidade de Tratamento
0	Nenhuma necessidade de tratamento
S	Necessidade de colocar selantes
1	Necessidade de restauração numa face
2	Necessidade de restauração em duas faces
3	Necessidade de restauração em três ou mais faces
4	Necessidade de colocação de uma coroa
5	Necessidade de colocação de facetas estéticas
6	Necessidade de tratamento endodôntico
7	Necessidade de tratamento endodôntico e colocação de coroa
8	Necessidade de exodontia

Após observação clínica, calcularam o índice de placa, obtendo-se um valor de 0,47%  $\pm$  0,2% concluindo portanto, que relativamente ao índice de placa e consequentemente à higiene oral o estado destas pacientes considerava-se bom. Relativamente à avaliação de necessidade de tratamento através do índice CPOD, foi possível obter os seguintes resultados (Thomas et al., 2008):

- 60% necessitava de restaurar duas faces dentárias;
- 30% tinha a necessidade de restaurar uma face dentária;
- 5% apresentava necessidade de restaurar três ou mais faces;
- Por último, outros 5% apresentavam necessidade de tratamento endodôntico.

Através destes resultados, concluiu-se que se pode associar o contacto do HCl (proveniente do estômago) com os dentes e a ingestão de medicação antidepressiva (que causa xerostomia) com o aparecimento de lesões cáries. Apesar da prevalência da cárie depender de mais fatores, é possível afirmar que os pacientes que sofrem de distúrbios alimentares têm mais probabilidade de desenvolver este tipo de lesão (Thomas et al., 2008).

A partir da década de 80, este assunto começou a ser discutido com mais atenção e realizaram-se mais estudos de modo a tentar entender as manifestações orais causadas por estes distúrbios. Relativamente ao periodonto e à doença periodontal, esta pode ser causada pelo défice nutricional e metabólico de que estes pacientes sofrem e pode não ser notada durante alguns anos. A hemorragia gengival pode, igualmente, ser provocada por um défice vitamínico como também pode ter como razão a fraca higiene oral, no entanto é possível observar pacientes com anorexia e bulimia que têm uma excelente saúde periodontal (Levinson, 1988).

Serrano et al. (2010) descreveram um caso de uma paciente de 30 anos que sofria de anorexia associada a bulimia desde a adolescência e, se dirigiu ao consultório com queixas de inflamação e receção gengival, presença de pús na gengiva, halitose, mobilidade dentária, hipersensibilidade dentária ao frio, calor e ao escovar os dentes e xerostomia. Esta paciente media 1,64 metros e pesava apenas 40 kg. Encontrava-se medicada com etinilestradiol para regular a menstruação, tomava também antidepressivos como a mirtazapina, dumirox, citrel e lexatin, e cidine para melhorar o trânsito intestinal. Tinha-lhe sido diagnosticada osteoporose avançada, que estava a ser controlada através da medicação anticonceptiva oral. As suas análises mostravam apenas uma diminuição



Figura 21 – Fotografia intra-oral que demonstra as lesões de erosão nas faces palatinas dos incisivos superiores. Adaptado de (Serrano et al., 2010)

dos níveis de proteínas. Durante a observação intraoral, foi de notar as grandes lesões de erosão localizadas nas faces palatinas dos incisivos superiores (Fig. 21), havendo perda de tecido dentário que levou à existência de mordida aberta anterior (Fig. 22). Era possível observar também estas lesões nas superfícies oclusais dos molares, juntamente com as chamadas Ilhas de Amálgama, como se pode ver na figura 23 (Serrano et al., 2010).



Figura 22 – Fotografia intra-oral que revela a mordida aberta anterior devido à erosão dos bordos incisais. Adaptado de (Serrano et al., 2010)



Figura 23 - A vermelho as lesões de erosão características dos molares, designadas por Cupping e a laranja as típicas ilhas de amálgama. Adaptado de (Serrano et al., 2010)

Relativamente à doença periodontal, foi diagnosticada como periodontite crónica generalizada leve apesar de em algumas localizações ser considerada severa com profundidades de sondagem entre 4 e 10 mm. As maiores recessões gengivais eram observadas nas faces palatinas e linguais, tendo a maior parte dos dentes mobilidade tipo 1 e apenas o 26 e 27 mobilidade tipo 2. Estes dois dentes apresentaram profundidade de sondagem de 10mm (Fig. 24), com uma recessão gengival de 7mm. Aquando da realização do status radiográfico, foi possível observar nesta zona uma lesão endoperiodontal (Fig. 25) (Serrano et al., 2010).



Figura 24 - Medição da profundidade de sondagem do dente 26. A linha vermelha demonstra aproximadamente onde se deveria encontrar a margem gengival. Adaptado de (Serrano et al., 2010)



Figura 25 - Imagem do raio-x onde é possível observar a lesão endoperiodontal associada ao dente 26. Adaptado de (Serrano et al., 2010)

Assim sendo, a exodontia do dente 26 foi indicada devido ao prognóstico muito reservado do mesmo. A paciente após os alisamentos radiculares e a exodontia do 26 quis prosseguir com o tratamento restaurador, foram então realizadas facetas de compósito nos incisivos superiores, como se pode observar na Figura 26 (Serrano et al., 2010).



Figura 26 – Fotografia intra-oral onde é possível observar o resultado final após a reabilitação dos incisivos superiores com facetas de compósito. Adaptado de (Serrano et al., 2010)

Apesar deste caso, continua a existir uma grande controvérsia relativamente à prevalência da doença periodontal neste tipo de pacientes, pois o pico de incidência destes distúrbios alimentares situa-se na adolescência e em jovens adultos e a doença periodontal encontra-se, na maior parte dos casos, em fases da vida mais avançadas (DeBate et al., 2005; Lindhe, Lang, & Karring, 2013; Lo Russo et al., 2008). O estado periodontal destes pacientes tende a ser igual ou semelhante à de indivíduos saudáveis, também devido aos paciente bulímicos normalmente apresentarem índices de placa muito semelhantes ou abaixo dos níveis normais. Isto deve-se a estes pacientes serem muito exigentes com a sua aparência, tendo muito cuidado com a sua higiene oral. Por outro lado, os pacientes com anorexia costumam apresentar depressões severas, o que os leva a tornarem-se apáticos e como consequência, apresentam uma fraca higiene oral, o que os leva a terem mais probabilidade de desenvolver doença periodontal (Lo Russo et al., 2008).

A diminuição salivar presente em pacientes com anorexia e bulimia, leva a uma desidratação dos tecidos periodontais e, juntamente com as deficiências proteicas e vitamínicas (especialmente de vitamina C) pode ocorrer uma exacerbação da situação periodontal (Serrano et al., 2010). Em particular, quando existe deficiência de vitamina C (conhecida como escorbuto), ocorre síntese defeituosa de colagénio que pode provocar hemorragia gengival, inflamação gengival, ulcerações e mobilidade dentária, com consequente aumento da severidade da doença periodontal (Lo Russo et al., 2008).

### **Lesão dos Tecidos Moles**

Os vômitos autoinduzidos característicos da bulimia, podem causar trauma no palato mole e na faringe devido à introdução dos dedos ou outro instrumento utilizado para provocar a regurgitação (Bruno et al., 2015; De Moor, 2004) e, também, devido ao pH bastante baixo do ácido clorídrico, que causa irritação crónica (DeBate et al., 2005; Szupiany et al., 2015). Devido à restrição calórica podem ocorrer deficiências nutricionais, originando outras lesões dos tecidos moles como a queilite angular, a candidíase, a mucosite e a glossite (DeBate et al., 2005). Estão reportados também alguns estudos sobre a presença da Síndrome da boca ardente em pacientes com anorexia e bulimia (Romanos, Javed, Romanos, & Williams, 2012; Szupiany et al., 2015). Uma grande percentagem deste tipo de lesões apresenta-se na língua e, quando existe eritema nesta localização, podemos observar a presença de glossite (Lo Russo et al., 2008).

Oliva et al. (2008) realizou um estudo composto por mulheres, entre os 13 e os 32 anos de idade e que sofriam de anorexia e bulimia, com o intuito de observar a prevalência de algumas lesões intraorais como, por exemplo, as lesões dos tecidos moles. Todas as pacientes estavam em tratamento farmacológico com antidepressivos e apresentavam boa higiene oral. Após o exame intraoral, foi realizada uma tabela com os dados obtidos – Tabela 8.

Tabela 8 - Tabela obtida pela exploração intraoral de modo a estudar a prevalência de lesões dos tecidos moles em pacientes com distúrbios alimentares. Adaptado de (Oliva et al., 2008)

	<b>Pacientes com Anorexia (n=7)</b>	<b>Pacientes com Bulimia (n=10)</b>	<b>Total (n=17)</b>
<b>Queilite Angular</b>	0	3	3
<b>Desidratação labial</b>	5	7	12
<b>Herpes labial recorrente</b>	0	2	2

Para a avaliação dos resultados é preciso ter em conta que a amostra utilizada é bastante pequena e apenas composta por indivíduos do sexo feminino. Apesar disso as lesões encontradas na cavidade oral destas pacientes foram relacionadas com deficiências nutricionais como a deficiência de ferro, de vitaminas do complexo B e folatos. Para os autores foi complicado encontrar outros estudos que relacionassem as lesões intraorais com os parâmetros bioquímicos dos pacientes, para poderem realizar comparações entre estudos. Apesar disso, concluíram que a candidíase e a queilite angular encontradas nestes pacientes estão relacionadas com a deficiência nutricional, devido aos hábitos relacionados com os distúrbios alimentares que apresentavam, e também devido a trauma (Oliva et al., 2008).

Mais tarde, Ximenes, Couto, & Sougey (2010) realizaram outro estudo composto por adolescentes entre os 12 e os 16 anos que pertenciam a várias escolas públicas da área do Recife (Brasil). A amostra inicial era de 600 adolescentes mas foram adicionados mais 50, para prevenir eventuais desistências. Como todos os alunos concordaram em participar, a amostra final foi de 650 indivíduos. Foram realizados questionários para avaliar eventuais adolescentes com risco para algum dos dois distúrbios alimentares e, de seguida, procedeu-se a um exame intraoral para identificar entre outras lesões, a presença de mucosite e de queilite angular. Após os questionários, 215 adolescentes da amostra (o correspondente a 33,1%) foram assinalados como tendo risco para a anorexia ou bulimia.

No final dos exames intraorais foi possível notar uma associação significativa entre a prevalência de lesões como a mucosite (mais frequentemente localizada no palato) e a queilite angular e a presença de anorexia ou bulimia nos adolescentes. O grupo afetado por um dos dois distúrbios alimentares, apresentava duas vezes mais prevalência de mucosite do que o grupo controlo (Ximenes et al., 2010).

Relativamente ao tratamento destas lesões, a recomendação é iniciar hábitos de alimentação saudáveis e reprimir os comportamentos como a autoindução do vômito ou a restrição calórica. Quando ocorre a cessação dos comportamentos relacionados com a anorexia e bulimia, ocorre regressão das lesões sem ser necessário qualquer tratamento (Ximenes et al., 2010).

### **Xerostomia e a Sialoadenite**

A saliva dos pacientes que sofrem de anorexia ou bulimia, tanto em repouso como estimulada, encontra-se reduzida em termos quantitativos e qualitativos (Dynesen, Bardow, Petersson, Nielsen, & Nauntofte, 2008). Esta redução de quantidade e qualidade afeta a sua capacidade tampão e, portanto, a remineralização (Hall, 2016; Levinson, 1988; Seeley et al., 2003). É muito importante também os psiquiatras estarem informados sobre os efeitos que os antidepressivos têm sobre a saliva (Johnson, Boyd, Rainchuso, Rothman, & Mayer, 2015). Além da medicação como laxantes e diuréticos que estes pacientes tomam, a toma de antidepressivos leva a uma diminuição ainda maior da secreção de saliva, aumentando proporcionalmente o risco de desmineralização e erosão dos dentes (Bretz, 2002; Dynesen et al., 2008; Lo Russo et al., 2008; Szupiany et al., 2015).

Johnson et al. (2015) realizaram um estudo com o objetivo de avaliar o conhecimento sobre saúde oral e a necessidade de tratamento dentário em pacientes com anorexia ou bulimia. Para isso, foram recrutados 147 prestadores de cuidados médicos especializados em cuidados de pacientes com distúrbios alimentares para participar no estudo, sendo que a amostra final foi de 107 participantes pois alguns foram excluídos por falta de dados em algumas variáveis. Após responderem ao questionário aplicado foi possível tirar algumas conclusões sobre o nível de educação sobre a saúde oral e o conhecimento sobre as recomendações necessárias que se deve dar a pacientes que sofrem de anorexia ou bulimia. 85% dos participantes apresentavam ter conhecimentos especializados nestes distúrbios alimentares e, dentro deste grupo a maioria (64,4%) não



se encontrava satisfeito com o nível de educação a nível da saúde oral que tinham recebido. Uma percentagem de 19,5% dos participantes afirmou que nunca teve qualquer formação relativamente a este tema. Assim sendo, 29,9% da amostra avaliaram o seu conhecimento sobre o exame oral abaixo da média e 42,9% afirmaram que não tinham qualquer conhecimento a este nível (Johnson et al., 2015).

Estes prestadores de cuidados médicos consideraram a erosão dentária o motivo de maior importância (62%) para encaminharem os pacientes para a consulta do médico dentista, sendo que consideraram a hipersensibilidade dentária e a xerostomia como razões menos significativas para o encaminhamento para o tratamento oral, com uma percentagem de 29,9% e 32,7% (respetivamente). Este encaminhamento para a consulta de medicina oral ocorre normalmente após ocorrerem relatos por parte do paciente de complicações a nível oral (Johnson et al., 2015).

Os pacientes que sofrem de anorexia e bulimia para contrariarem a xerostomia que advém da diminuição da secreção salivar, comem doces, tais como gomas e pastilhas, aumentando assim o potencial de aparecimento de cáries (Levinson, 1988). O tratamento proposto para a xerostomia é o uso de saliva artificial e o uso de pastilhas sem açúcar para aumentar a estimulação salivar (Levinson, 1988).

É também possível observar a presença de sialoadenite tanto em pacientes que sofrem de anorexia como de bulimia, que é caracterizada como um aumento não inflamatório das glândulas salivares, como se pode observar na figura 27 (Bruno et al., 2015; Lo Russo et al., 2008; Vavrina, Müller, & Gebbers, 1994). Isto ocorre devido à auto-indução do vômito, devido aos hábitos de alimentação compulsiva e em quantidades excessivas (Aframian, 2005; Dynesen et al., 2008), e também devido à necessidade de aumento da produção salivar para tentar neutralizar o pH ácido devido à presença de HCl, presente na cavidade oral (Antunes et al., 2007; Neto, 2013). Normalmente, a sialoadenite ocorre nas glândulas parótidas mas, em alguns casos, pode estar presente nas glândulas submandibulares (Lo Russo et al., 2008; Szupiany et al., 2015). No caso de sialoadenite a glândula parótida apresenta-se macia à palpação e não costuma estar associada a queixas dolorosas por isso, nestes casos, não está indicado tratamento, apenas se recomenda aos pacientes retomarem hábitos alimentares saudáveis e terminar com o hábito de autoindução do vômito (Romanos et al., 2012; Serrano et al., 2010).



Figura 27 - Imagem de um caso de sialoadenite num paciente com bulimia. Adaptado de (Vavrina et al., 1994)

Oliva et al. (2008) quando realizaram o estudo descrito anteriormente, composto apenas por mulheres entre os 13 e os 32 anos, também procuraram observar a prevalência das alterações das glândulas salivares, como a hipertrofia tanto das glândulas parótidas como das submandibulares. Os dados observados podem ser analisados na Tabela 9.

Tabela 9 - Tabela obtida pela exploração intraoral de modo a estudar a prevalência de sialodenite em pacientes com distúrbios alimentares. Adaptado de (Oliva et al., 2008)

Sinais de sialodenite	Pacientes com Anorexia (n=7)	Pacientes com Bulimia (n=20)	Total (n=17)
Hipertrofia das glândulas Parótidas	4	8	12
Hipertrofia das glândulas Submandibulares	0	3	3

Mais uma vez, é de extrema importância notar que a amostra do estudo é pequena e apenas composta por mulheres, não se podendo retirar conclusões absolutas. Foi possível observar nestas pacientes, 12 casos de hipertrofia das glândulas parótidas, não havendo queixas álgicas, e 3 casos de hipertrofia das glândulas submandibulares apenas nas pacientes que sofriam de bulimia. Estes resultados encontram-se em concordância com a literatura que reporta maior taxa de prevalência nas glândulas parótidas, com uma apresentação bilateral e indolor (Lo Russo et al., 2008; Oliva et al., 2008; Szupiany et al., 2015).

## **PROTOCOLO DE ATUAÇÃO NA CONSULTA**

Nas últimas décadas, o número de casos de pacientes com anorexia ou bulimia aumentou consideravelmente, principalmente casos de bulimia (Debate et al., 2009; DeBate et al., 2013). Os médicos dentistas podem ser dos primeiros prestadores de cuidados de saúde a diagnosticar os distúrbios alimentares, como a anorexia e a bulimia, devido às manifestações orais que daí advém (DeBate, Shuman, & Tedesco, 2007; Jugale et al., 2014). Assim sendo, têm uma importância extrema na prevenção secundária deste tipo de patologia, que inclui o diagnóstico precoce, o tratamento dentário adequado e o encaminhamento do paciente para tratamento específico da patologia (Debate & Tedesco, 2006).

De modo a apoiar esta ideia, no Instituto de Medicina estão formulados dois princípios que são eles: a saúde oral é parte integrante da saúde geral, e que o compromisso efetuado pelos médicos dentistas e higienistas relativamente à adopção de comportamentos e mecanismos de prevenção e de cuidados primários deve ser mantido (DeBate et al., 2007).

Relativamente à prevenção, podemos dividi-la em três grupos (Debate & Tedesco, 2006):

- Prevenção primária;
- Prevenção secundária;
- Prevenção terciária.

Relativamente à prevenção primária, esta inclui todos os mecanismos e atividades que poderão impedir ou impedem a ocorrência e a prevalência (neste caso) da anorexia ou bulimia. Por outro lado, a prevenção secundária atua quando a doença já está instalada, sendo composta por atividades que visam o precoce diagnóstico dos pacientes, reconhecendo os comportamentos característicos e as suas manifestações a nível físico e oral (Aranha, Eduardo, & Cordás, 2008b; Watson et al., 2016). Na prevenção secundária estão também incluídas as ações que podem diminuir a gravidade da patologia e as suas consequências (DeBate et al., 2013; Debate et al., 2014). Por último, a prevenção terciária está relacionada com a reabilitação e tratamento destes pacientes, tentando amenizar os problemas causados por estes distúrbios alimentares (Debate & Tedesco, 2006; Watson et al., 2016).

Debate & Tedesco (2006) realizaram um estudo com 350 participantes, todos eles médicos dentistas, de modo a avaliar o conhecimento destes sobre a prevenção secundária deste tipo de pacientes. No final do estudo, apenas 42,3% dos médicos dentistas participantes afirmaram avaliar alguns pacientes quanto à presença de anorexia ou bulimia, através das suas manifestações orais e, apenas 46,3% afirmaram dar, aos seus pacientes com distúrbios alimentares, as indicações e instruções necessárias sobre os cuidados com a higiene oral a ter. Os resultados também indicaram que apenas 19% dos médicos dentistas comunicam ao médico generalista ou médico de família do paciente as suas suspeitas de presença de algum distúrbio alimentar (Debate & Tedesco, 2006).

Mais tarde, DeBate et al. (2007) realizaram outro estudo composto por 146 participantes, sendo eles médicos dentistas e higienistas orais. Neste estudo procuraram avaliar o conhecimento destes profissionais de saúde sobre as características dos transtornos alimentares, sobre os comportamentos para a prevenção secundária deste tipo de distúrbios, sobre as crenças sobre os distúrbios alimentares e a saúde oral e, por último, sobre o protocolo de prevenção secundária. Relativamente às características dos transtornos alimentares, os resultados demonstraram que o programa de ensino que a maioria dos participantes frequentaram incluía este tema. Em média, os programas de ensino tanto de medicina dentária como do curso para higienista oral despenderam 32 minutos para descrever as principais características da anorexia e da bulimia (DeBate et al., 2007). Os programas de ensino contemplaram também uma descrição das manifestações orais presentes nestes pacientes mas apenas 21% dos médicos dentistas e 31% dos higienistas orais relataram que no seu programa de ensino esteve incluído uma descrição e discussão sobre a educação do paciente em relação à sua saúde oral.

Relativamente às instruções necessárias para a higiene oral destes pacientes, apenas 17% dos médicos dentistas e 31% dos higienistas indicou ter recebido formação nesse sentido. Em falta, encontra-se a discussão sobre como comunicar e como criar uma ligação com pacientes com estes tipos de distúrbios alimentares (DeBate et al., 2007).

No que diz respeito às crenças sobre a relação entre os transtornos alimentares e a saúde oral, a maioria dos participantes respondeu positivamente às afirmações presentes no questionário como se pode observar na Tabela 10. Por último, relativamente ao conhecimento do protocolo de prevenção secundária, 83% dos médicos dentistas e 92% dos higienistas orais afirmaram que durante a sua formação nunca lhes foi indicado como estabelecer ligação e fazer o encaminhamento destes pacientes para programas de tratamento específicos (DeBate et al., 2007).

Tabela 10 – Resultado do questionário apresentado a médicos dentistas e higienistas orais sobre os seus conhecimentos e convicções sobre a relação dos distúrbios alimentares e a saúde oral. MD, médicos dentistas; HO, higienistas orais. Adaptado de (DeBate et al., 2007)

<b>Afirmações</b>	<b>Grupo</b>	<b>Concorda</b>	<b>Discorda</b>	<b>Neutro</b>
Os transtornos alimentares apresentam sérios problemas de saúde	MD	95,8%	4,2%	0%
	HO	97,8%	1,1%	1,1%
Dentistas e higienistas têm responsabilidade profissional de identificar estes pacientes	MD	95,8%	4,2%	0%
	HO	98,9%	1,1%	0%
Dentistas e higienistas têm a responsabilidade de assinalar e referenciar estes pacientes	MD	91,7%	4,2%	4,2%
	HO	92,2%	1,1%	6,7%
Dentistas e higienistas têm responsabilidade legal de identificar estes pacientes	MD	50%	12,5%	37,5%
	HO	66,7%	7,8%	35,6%
A responsabilidade de identificação destes pacientes é uma questão de saúde em desenvolvimento na medicina dentária	MD	54,2%	12,5%	33,3%
	HO	51,1%	10%	38,9%
A responsabilidade de assinalar estes pacientes é uma questão de saúde em desenvolvimento na medicina dentária	MD	50%	12,5%	37,5%
	HO	52,8%	7,9%	39,3%
Estudantes de medicina dentária e estudantes de higiene oral apresentam um alto risco de apresentarem estes distúrbios alimentares	MD	25%	25%	50%
	HO	42,2%	11,1%	46,7%
A Faculdade ou entidade de ensino tem responsabilidade ética de encaminhar estudantes com transtornos alimentares para acompanhamento psicológico	MD	91,7%	4,2%	4,2%
	HO	90%	1,1%	8,9%

Concluindo, os resultados mostram que ainda existe falta de colaboração entre as entidades de prestação de cuidados de saúde tanto oral como geral e falta de informação e ensino sobre as características e manifestações orais dos transtornos alimentares (DeBate et al., 2007). Apesar disso, os médicos dentistas afirmam ter obrigação ética de participar na prevenção secundária da anorexia e bulimia mas, muitos não se envolvem devido aos poucos conhecimentos na área (Aranha et al., 2008b). Esta falta de conhecimentos relativos aos transtornos alimentares e à saúde oral leva a uma necessidade de desenvolver um programa de apoio e de treino de modo a aumentar a capacidade dos médicos dentistas atuarem na prevenção secundária deste tipo de patologias (Aranha, Eduardo, & Cordás, 2008a). Assim sendo, Debate et al. (2009) desenvolveram um programa piloto online para treino e apoio direccionado a médicos dentistas e higienistas orais e avaliaram em que medida é que estes ganharam mais conhecimento sobre a prevenção secundária nestes casos de transtornos alimentares.

Este programa ensina de um modo didático, recorrendo a vídeos, gráficos e textos. O mesmo foi denominado *Eating Disorders and Oral Health* e foi dividido em 4 módulos principais, sendo eles (Debate et al., 2009):

1. Os transtornos alimentares e manifestações orais;
2. O papel do prestador de cuidados de saúde oral;
3. A estrutura E.A.T. e as competências;
4. Recursos e Referências.

Relativamente ao primeiro módulo, este encontra-se dividido em dois componentes, nos transtornos alimentares e nas manifestações orais. Na área dos transtornos alimentares é possível aprender acerca dos vários tipos de distúrbios, tendo também informação sobre o diagnóstico de cada um, os sinais e sintomas e as consequências ao nível da saúde. A área sobre as manifestações orais dá a conhecer as várias manifestações que podem estar presentes num paciente com este tipo de patologia (Debate et al., 2009).

Em relação ao segundo módulo, encontra-se dividido em dois temas, o primeiro sobre a prevenção secundária, definindo o que é e descrevendo o papel dos médicos dentistas e higienistas orais nesta área. O segundo tema é a estrutura E.A.T., que introduz os três passos essenciais para a abordagem do paciente com distúrbios alimentares. Esta estrutura divide-se no *Evaluate, Assess e Treat* e é uma secção utilizada para incentivar os usuários a iniciarem a prática da prevenção secundária nestes casos. O módulo estrutura E.A.T. e competências descreve os três passos onde se divide a estrutura.

*Evaluate* dá foco em como os prestadores de cuidados de saúde oral podem avaliar os pacientes de quem desconfiam que podem sofrer de um distúrbio alimentar, fazendo um diagnóstico diferencial. O *Assess* dá informação de como o profissional pode avaliar se o paciente se encontra pronto para abordar o tema dos comportamentos consequentes do seu distúrbio alimentar. Por último, o *Treat* dá informação sobre como ajudar o paciente a iniciar tratamento, conforme for o seu estado no *Assess* (Debate et al., 2009).

O último módulo encontra-se dividido na informação para o prestador dos cuidados de saúde oral, na informação para os familiares dos pacientes e referências de websites. Este último, funciona como uma biblioteca online, disponibilizando websites com toda a informação sobre estes transtornos alimentares (Debate et al., 2009). Após os médicos dentistas e higienistas orais convidados experimentarem o programa piloto, foram questionados sobre a utilidade e facilidade do mesmo, ao qual foi respondido, pela maioria, que este programa era bastante vantajoso e útil para aumentar o conhecimento na área da prevenção secundária. Foi então concluído que existe atualmente necessidade de se criarem plataformas como esta de modo a alterar a realidade sobre o escasso conhecimento sobre este assunto (Debate et al., 2009).

Ao longo dos anos, vários autores defenderam algumas técnicas e mecanismos de aconselhamento e tratamento para este tipo de pacientes:

Baratieri et al (2001) propuseram que em pacientes que apresentassem erosão dentária era muito importante realizar uma reeducação quanto ao modo de escovagem. Assim, de modo a reduzir a força aplicada na escovagem sugere-se que o paciente segure na escova de dentes como numa caneta ou então que corte o cabo da mesma, ocorrendo uma diminuição da força com consecutiva diminuição dos efeitos abrasivos (Antunes et al., 2007).

Traebert & Moreira (2001) afirmaram também que se deve prescrever pastas dentárias com altas concentrações de flúor e pouco abrasivas, e colutórios ou elixires com bicarbonato de sódio para neutralizar o pH ácido presente na cavidade oral. Em 2005, Resende, Castilho e Faria, afirmam que os bochechos diários com colutórios fluoretados devem ser com fluoreto de sódio a 0,05% (Antunes et al., 2007; Passos et al., 2014).

Relativamente ao tratamento restaurador, as opiniões nem sempre são unânimes. Este tratamento muitas vezes torna-se numa forma de auxiliar o paciente no tratamento psicológico, aumentando a autoestima do mesmo, por isso, alguns médicos dentistas optam por realizar o tratamento reabilitador mesmo se o distúrbio alimentar continuar ativo. Outros médicos dentistas defendem que enquanto o paciente continuar com

manifestações de anorexia ou bulimia não estão indicadas reabilitações complexas e definitivas (Vailati et al., 2011). Izidio & Solis, (2006) e Schunke & Schlee, (2006) afirmaram que numa primeira fase de reabilitação deveriam ser utilizadas resinas compostas e cimentos de ionómero de vidro e recorrer a aplicações tópicas de flúor e vernizes fluoretados. Estes materiais visavam a proteção dos tecidos dentários como a dentina e a polpa, do meio ácido presente na cavidade oral devido à regurgitação. Antunes et al., (2007) afirmaram que após o término dos tratamentos para a anorexia ou bulimia, se deveria executar reabilitações com coroas de cerâmica pois estas apresentavam-se como a melhor alternativa.

Recentemente, em 2011, Vailati et al. e Derchi et al., em 2015, afirmam que a melhor opção para o tratamento reabilitador nos casos de pacientes com anorexia ou bulimia é optar por técnicas minimamente invasivas, de modo a não existir uma grande perda de tecido dentário são. Apesar disso, é de notar que os autores afirmam também que em último caso a escolha do material, e da técnica a utilizar é da responsabilidade de cada médico dentista que deve utilizar a sua experiência profissional para decidir como efetuar a reabilitação de cada caso, devido à inexistência de um protocolo.



## CONCLUSÃO

O aparecimento de novos casos de pacientes com anorexia ou bulimia aumentou consideravelmente nas últimas décadas, principalmente quando nos referimos à bulimia (Debate et al., 2009; DeBate et al., 2013), tornando o precoce diagnóstico das manifestações orais provocadas por estes distúrbios alimentares cada vez mais importante pois os mesmos podem tornar-se bastante difíceis de tratar ou mesmo provocar lesões irreversíveis (Hague, 2010; Thomas et al., 2008). Assim, o exame da cavidade oral, da face e da aparência geral do paciente pelo médico dentista é muito importante na prevenção das condições sistêmicas associadas aos transtornos alimentares (Aranha et al., 2008a; DeBate et al., 2005). Além disso, é muito importante que a abordagem reabilitadora não esteja isolada, o médico dentista tem obrigação de realizar uma abordagem multidisciplinar. Esta abordagem multidisciplinar passa pela educação do paciente quanto à sua alimentação, quanto aos problemas que podem advir da sua condição e a importância dela na sua saúde oral e, por último, virá a abordagem terapêutica e reabilitadora (Antunes et al., 2007; Aranha et al., 2008b; Izidio & Solis, 2006).

Deste modo, quando existem suspeitas da existência de algum destes distúrbios alimentares deve-se marcar uma consulta onde não serão realizados tratamentos dentários. A consulta será apenas para conversar sobre o assunto (Izidio & Solis, 2006):

- Apenas o médico dentista e o paciente devem estar presentes;
- O assunto deve ser introduzido com uma abordagem gradual, relatando as manifestações orais que foram observadas;
- De seguida, deve-se avaliar o nível de conhecimento que o paciente possui sobre estas manifestações orais;
- Por último, deve-se tentar avaliar qual a relação do paciente com a alimentação, qual a sua opinião sobre a própria imagem corporal e tentar averiguar quais são os comportamentos alimentares do paciente.

No final, se o paciente ainda não estiver em tratamento médico especializado para os transtornos alimentares, é de extrema importância aconselhá-lo a iniciar tratamento e encaminhá-lo para as instituições certas (Aranha et al., 2008b; Izidio & Solis, 2006).



## BIBLIOGRAFIA

- Aframian, D. J. (2005). Anorexia/bulimia-related sialadenosis of palatal minor salivary glands. *J Oral Pathol Med*, 34(8), 383.
- Antunes, K. T., Fontoura, C., & Agostini, E. (2007). Anorexia E Bulimia Nervosa : Complicações Bucais E O Papel Do Cirurgião-Dentista Frente A Transtornos Alimentares, 8, 159–167.
- Aranha, A. C. C., Eduardo, C. de P., & Cordás, T. A. (2008a). Eating Disorders Part I: Psychiatric Diagnosis and Dental Implications. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 9(6), 1–11.
- Aranha, A. C. C., Eduardo, C. de P., & Cordás, T. A. (2008b). Eating Disorders Part II: Clinical Strategies for Dental Treatment Abstract. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 9(7), 1–8.
- Bardow, A., Moe, D., Nyvad, B., & Nauntofte, B. (2000). The buffer capacity and buffer systems of human whole saliva measured without loss of CO<sub>2</sub>. *Archives of Oral Biology*, 45(1), 1–12.
- Barrett, K., Brooks, H., Boitano, S., & Barman, S. (2010). Overview of Gastrointestinal Function & Regulation. In *Ganong's Review of Medical Physiology* (23rd ed., pp. 429–450). Companies McGraw-Hill.
- Bretas, L. P., Rocha, M. E., Viera, M. S., & Rodrigues, A. C. P. (2008). Fluxo Salivar e Capacidade Tamponante da Saliva como Indicadores de Suscetibilidade à Doença Cárie. *Pesquisa Brasileira Em Odontopediatria E Clínica Integrada*, 8(3), 289–293.
- Bretz, W. A. (2002). Oral profiles of bulimic women: Diagnosis and management. What is the evidence? *J Evid Based Dent Pract.*, 2(4), 267–272.
- Bruno, V., Amato, M., Catapano, S., & Iovino, P. (2015). Dental erosion in patients seeking treatment for gastrointestinal complaints : a case series. *Journal of Medical Case Reports*, 9(250), 1–5.
- Conviser, J. H., Fisher, S. D., & Mitchell, K. B. (2014). Oral care behavior after purging in a sample of women with bulimia nervosa. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 145(4), 352–354.
- De Moor, R. J. . G. (2004). Eating disorder-induced dental complications: A case report. *Journal of Oral Rehabilitation*, 31(7), 725–732.
- Debate, R. D., Severson, H. H., Cragun, D., Bleck, J., Gau, J., Merrell, L., ... Taris, M. (2014). Randomized Trial of Two e-Learning Programs for Oral Health Students on

- Secondary Prevention of Eating Disorders. *Journal of Dental Education*, 78(1), 5–15.
- DeBate, R. D., Severson, H. H., Cragun, D. L., Gau, J. M., Merrell, L. K., Bleck, J. R., ... Hendricson, W. (2013). Evaluation of a theory-driven e-learning intervention for future oral healthcare providers on secondary prevention of disordered eating behaviors. *Health Education Research*, 28(3), 472–87.
- Debate, R. D., Severson, H., Zwald, M. L., Shaw, T., Christiansen, S., Koerber, A., ... Tedesco, L. A. (2009). Development and Evaluation of a Web-Based Training Program for Oral Health Care Providers on Secondary Prevention of Eating Disorders. *Journal of Dental Education*, 73(6), 718–729.
- DeBate, R. D., Shuman, D., & Tedesco, L. a. (2007). Eating disorders in the oral health curriculum. *Journal of Dental Education*, 71(5), 655–63.
- Debate, R. D., & Tedesco, L. A. (2006). Increasing dentists' capacity for secondary prevention of eating disorders: identification of training, network, and professional contingencies. *Journal Of Dental Education*, 70(10), 1066–1075.
- DeBate, R. D., Tedesco, L. A., & Kerschbaum, W. E. (2005). Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists. *Journal of Dental Education*, 69(3), 346–54.
- Derceli, R., Faraoni, J. J., Assumpção, M., & Palma-dibb, R. G. (2016). Analysis of the Early Stages and Evolution of Dental Enamel Erosion. *Brazilian Dental Journal*, 27(3), 313–317.
- Derchi, G., Vano, M., Peñarrocha, D., Barone, A., & Covani, U. (2015). Minimally invasive prosthetic procedures in the rehabilitation of a bulimic patient affected by dental erosion. *Esthetic Dentistry*, 7(1), 170–174. <http://doi.org/10.4317/jced.51732>
- Dynesen, A. W., Bardow, A., Petersson, B., Nielsen, L. R., & Nauntofte, B. (2008). Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 106(5), 696–707.
- Gittings, S., Turnbull, N., Henry, B., Roberts, C. J., & Gershkovich, P. (2015). Characterisation of human saliva as a platform for oral dissolution medium development. *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics*, 91, 16–24.
- Hague, A. L. (2010). Eating Disorders - Screening in the dental office. *JADA*, 141(6), 675–678.
- Hall, J. E. (2016). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. (A. C. Guyton & J.

- E. Hall, Eds.) (13<sup>a</sup> ed.). Philadelphia, USA: Elsevier.
- Hoek, H. W. (2016). Review of the worldwide epidemiology of eating disorders. *Wolters Kluwer Health*, 29(00), 1–4.
- Izidio, G. C., & Solis, A. C. de O. (2006). Características Clínicas E Manifestações Bucais Dos Transtornos Alimentares. *IV Ciências Da Saúde*, 13(24), 645–648.
- Jimenez, A. G., Peidro, E. C., & Quesada, J. R. B. (2000). Repercusiones de la anorexia y la bulimia en la salud oral , prevención y tratamiento. *Rcoe*, 5(6), 651–659.
- Johansson, A. K., Norring, C., Unell, L., & Johansson, A. (2012). Eating disorders and oral health: a matched case-control study. *European Journal of Oral Sciences*, 120(1), 61–68.
- Johnson, L. B., Boyd, L. D., Rainchuso, L., Rothman, A., & Mayer, B. (2015). Eating disorder professionals' perceptions of oral health knowledge. *International Journal of Dental Hygiene*, 1–8.
- Jugale, P. V., Pramila, M., Murthy, A. K., & Rangath, S. (2014). Oral Manifestations of Suspected Eating Disorders among Women of 20-25 Years in Bangalore City , India. *Journal of Health, Population and Nutrition*, 32(1), 46–50.
- Lamanda, A., Cheaib, Z., Turgut, M. D., & Lussi, A. (2007). Protein buffering in model systems and in whole human saliva. *PLoS ONE*, 2(2), 1–8.
- Levine, M. (2011). *Topics in Dental Biochemistry*. (M. Levine, Ed.) (1st ed., Vol. 13). Oklahoma City, USA: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Levinson, N. A. (1988). *The Eating Disorders*. (B. J. Blinder, B. F. Chaitin, & R. Goldstein, Eds.) (1st ed.). USA: Corp., PMA Publishing.
- Lindhe, J., Lang, N. P., & Karring, T. (2013). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. (J. Lindhe, N. P. Lang, T. Karring, T. Berglundh, W. V. Giannobile, & M. Sanz, Eds.), *WILEY Blackwell* (5<sup>a</sup> ed., Vol. 53). USA: Blackwell Munksgaard.
- Lo Russo, L., Campisi, G., Di Fede, O., Di Liberto, C., Panzarella, V., & Lo Muzio, L. (2008). Oral manifestations of eating disorders: A critical review. *Oral Diseases*, 14(6), 479–484.
- Moimaz, S. A. S., Garbin, C. A. S., Aguiar, A. A. de A., & Silva, M. B. (2002). Capacidade Tampão da Saliva Frente a Diversos Estímulos Gustativos, 14(1), 19–23.
- Neto, G. S. (2013). Bulimia Nervosa e Reabilitação Oral: Apresentação de um Caso Clínico. *Jornal Dentistry*, 2, 16–20.
- Oliva, C. L., Jornet, P. L., Alonso, F. C., & Salinas, J. E. (2008). Study of oral changes in

- patients with eating disorders. *International Journal of Dental Hygiene*, 6(2), 119–122.
- Olvera, C. S. (2010). *Fisiología médica*. (S. X. Garcia, G. Enrique, & B. Prieto, Eds.) (1<sup>a</sup> ed.). México: Intersistemas.
- Passos, V. F., de Vasconcellos, A. A., Pequeno, J. H. P., Rodrigues, L. K. A., & Santiago, S. L. (2014). Effect of commercial fluoride dentifrices against hydrochloric acid in an erosion-abrasion model. *Clinical Oral Investigations*, 19, 71–76.
- Romanos, G. E., Javed, F., Romanos, E. B., & Williams, R. C. (2012). Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite*, 59(2), 499–504.
- Schlueter, N., Ganss, C., Pötschke, S., Klimek, J., & Hannig, C. (2012). Enzyme activities in the oral fluids of patients suffering from bulimia: A controlled clinical trial. *Caries Research*, 46(2), 130–139.
- Schunke, S., & Schlee, M. (2006). Conceptual approach to complex rehabilitation of a patient with bulimia nervosa: a case report. *The European Journal of Esthetic Dentistry*, 1(4), 10–29.
- Seeley, R. R., Stephens, T. D., & Tate, P. (2003). *Anatomia & Fisiologia*. (M. J. Lange, Ed.) (6<sup>a</sup> ed.). McGraw-Hill Higher Education.
- Serrano, C., Rubio, L., Alonso, B., Iniesta, M., & de Arriba, L. (2010). Desórdenes alimentarios y problemas periodontales. A propósito de un caso. *Periodoncia: Sociedad Española de Periodoncia*, 20(3), 209–214.
- Shellis, R. P., Scaramucci, T., Carvalho, J. C., Hara, A. T., & Zero, D. T. (2015). *Dental Erosion and Its Clinical Management*. (B. Amaechi, Ed.) (1st ed.). Texas, USA: Springer International Publishing Switzerland.
- Stegeman, C. A., & Slim, L. H. (2011). Recognizing and Managing Eating Disorders in Dental Patients.
- Szupiany, T., Polończyk, J. P., & Rutkowski, K. (2015). Dental needs of psychiatric patient with eating disorders. *Psychiatria Polska*, 49(5), 945–954.
- Thomas, Y., Ibáñez, É., Serrano, C., & Teherán, D. (2008). Manifestaciones dentales en pacientes con anorexia y bulimia tipo compulsivo purgativo. *Revista CES Odontología*, 21(2), 33–38.
- Traebert, J., & Moreira, E. A. M. (2001). Transtornos alimentares de ordem comportamental e seus efeitos sobre a saúde bucal na adolescência. *Pesquisa Odontologica Brasileira*, 15(4), 359–363.
- Vailati, F., Vaglio, G., & Belser, U. C. (2011). Full-mouth Minimally Invasive Adhesive

- Rehabilitation to Treat Severe Dental Erosion : A Case Report. *The Journal of Adhesive Dentistry*, 13(X), 1–10.
- Vavrina, J., Müller, W., & Gebbers, J. O. (1994). Enlargement of salivary glands in bulimia. *The Journal of Laryngology and Otology*, 108(6), 516–518.  
<http://doi.org/10.1017/S002221510012729X>
- Ward, J. P. T., & Linden, R. W. A. (2013). Oesophagus and stomach. In J. W. & Sons (Ed.), *Physiology at a Glance* (3rd ed., p. 86).
- Watson, H. J., Joyce, T., French, E., Willan, V., Kane, R. T., Tanner-Smith, E. E., ... Egan, S. J. (2016). Prevention of eating disorders: A systematic review of randomized, controlled trials. *International Journal of Eating Disorders*, 49(9), 833–862.
- Ximenes, R., Couto, G., & Sougey, E. (2010). Eating disorders in adolescents and their repercussions in oral health. *International Journal of Eating Disorders*, 43(1), 59–64.